

Terapéutica
de amplio
espectro
antibacteriano,
potente y segura

TERRAMICINA*

marca de la oxitetraciclina

intramuscular
IM

Para las infecciones graves o fulminantes, cuando es indispensable alcanzar rápidamente altas concentraciones en la sangre

Frascos—ampollas de 250 mg. y 500 mg., con amortiguador de ácido ascórbico



Para los enfermos que no pueden, no quieren o no deben tomar medicamentos por vía oral

Frascos—ampollas de 100 mg., que contienen 100 mg. de cloruro de magnesio y clorhidrato de procaína al 2 por ciento



intravenosa
IV

La Terramicina Inyectable es segura y bien tolerada; de notables resultados terapéuticos.

El Mayor Productor de Antibióticos del Mundo
Preparados Vitaminíco-Minerales • Hormonas

Pfizer



PIEDRA ANGULAR
DE LA CLINICA

PFIZER INTERNATIONAL INC., 800 Second Avenue, New York 17, N. Y., U.S.A.

*MARCA DE FABRICA DE CHAS. PFIZER & CO., INC.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen 27

ENERO Y FEBRERO DE 1959

Números 1 y 2

Director: Profesor RAÚL PAREDES MANRIQUE, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Profesor Ricardo Cediel Angel.

Comité de Redacción: Alfonso Uribe Uribe, Hernando Ordóñez, Guillermo López Escobar,
Alfonso Vargas Rubiano, Rafael Carrizosa Argáez.

Administradores: Niray Lizarralde G. y Jaime Fandiño Franky.

Dirección: Facultad de Medicina. Ciudad Universitaria. Bogotá. Apartado nacional N° 400.
Tarifa postal reducida. Licencia N° 238 del Ministerio de Comunicaciones.

CONTENIDO :

LA EPILEPSIA Y OTROS FENOMENOS CONVULSIVOS.

	Páginas
Por el Dr. Francis M. Forster, M. D. - Dr. Jorge Huertas	5

EXPERIENCIA CLINICA CON EL YODURO DE DITHIAZANINA, EN BOGOTA.

Por el Dr. Alberto Albornoz-Plata	47
---	----

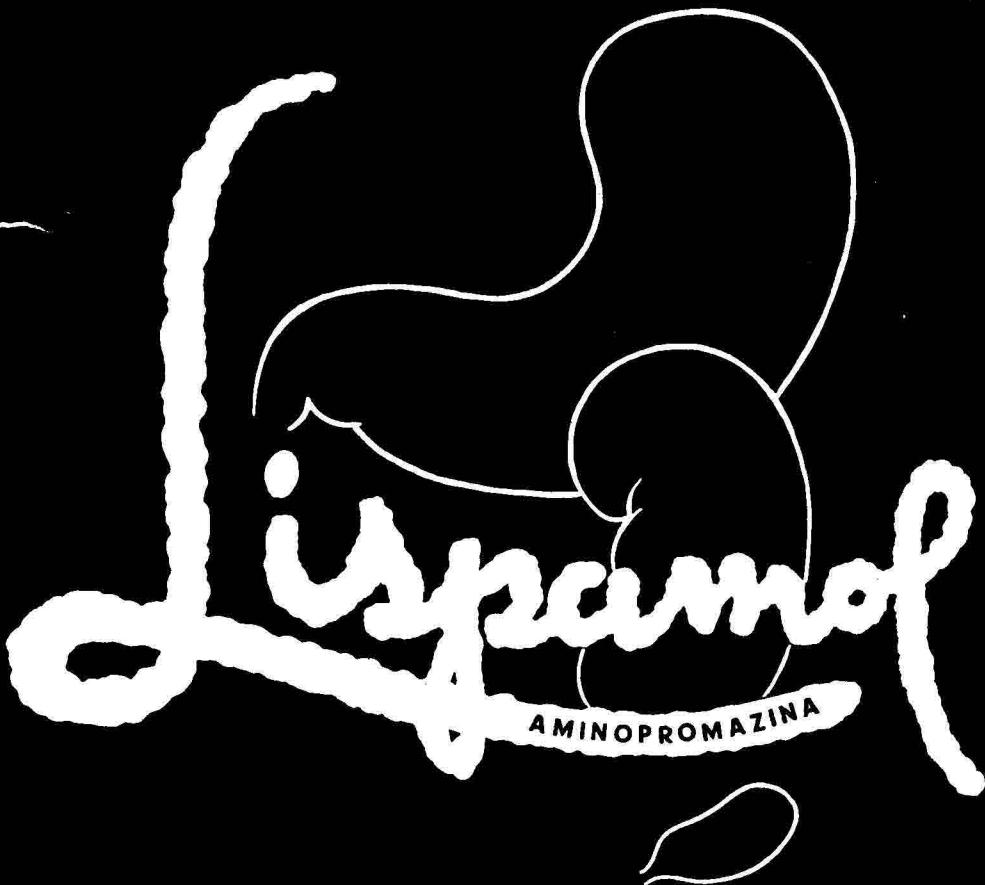
UN CASO DE FEOCROMOCITOMA.

Por el Dr. José María Otero Amaya	95
---	----

ECTOPIA CORDIS.

Por el Dr. David Lederman	111
---	-----

un antiespasmódico original...



alivia los espasmos de la musculatura lisa
con menos efectos secundarios de tipo atropínico...



REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen 27

ENERO Y FEBRERO DE 1959

Números 1 y 2

LA EPILEPSIA Y OTROS FENOMENOS CONVULSIVOS

POR FRANCIS M. FORSTER, M. D.*

DR. JORGE HUERTAS **

P R E A M B U L O

Entre los problemas más urgentes que tiene la medicina, sin duda alguna está el problema de la epilepsia. Muchas son las personas que sufren una forma u otra de este azote. Estadísticamente se asegura que una de cada 200 personas presentan convulsiones. Además, se trata de una enfermedad crónica que dura de por vida, sin que aparentemente influya en la longevidad de quien sufre de ataques. No se trata de una enfermedad con importancia estadística solamente, sino que también es un problema con que el médico tropieza día tras día.

Es sólo natural que algunos médicos se hayan interesado en este problema. Ultimamente se han dado grandes pasos en el adelanto y la comprensión de las causas de la epilepsia. Se han desarrollado pruebas clínicas y de laboratorio para determinar con mayor exactitud la presencia de la epilepsia y el tipo de ataques a que puede estar sujeto un individuo. Pero la mayor importancia la tienen, sin duda alguna, los grandes avances en el tratamiento de la epilepsia, hasta el punto que al presente un 85% de los individuos que sufren de

* Profesor de Neurología y Director del Departamento de Neurología, Universidad de Wisconsin, Madison Wisconsin, EE. UU.

** Ex Decano y Profesor de Neurología, Georgetown University, Washington, D. C., EE. UU.

Ex Presidente de la Academia Americana de Neurología.

** Instructor Auxiliar de Fisiopatología (Neurología), Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Ex Profesor Asociado y Director del Departamento de Investigación Neurológica, Georgetown University, Washington, D. C., U. S. A.

convulsiones se puede mantener virtualmente libre, siempre y cuando que se usen las drogas apropiadas.

Con el gran interés que existe en la profesión médica acerca del diagnóstico y tratamiento de la epilepsia, es natural que los médicos se hayan asociado en una organización dedicada al progreso de este campo tan importante. Este movimiento de médicos interesados en cada país se ha esparcido sobre todo el mundo. Así es como encontramos una *Liga Internacional Contra la Epilepsia*, fuerte y activa en cada país civilizado. Es natural que el gran país de Colombia se hubiera interesado en este problema y haya fundado la Rama Colombiana de la *Liga Internacional Contra la Epilepsia*.

El hecho de que la Facultad de Medicina de la Universidad de Colombia y su Decano, Dr. Raúl Paredes, hayan dedicado este número de la Revista de la Facultad a la Rama Colombiana de la *Liga Contra la Epilepsia*, y a la propagación de algunos escritos científicos sobre epilepsia, es únicamente un testimonio vivo del gran sentido de educación que tienen los colombianos, y de cómo ellos comprenden la magnitud del problema, a la vez que atestigua la buena voluntad que existe por parte de la Facultad de Medicina hacia los médicos en general.

FRANCIS M. FORSTER, M. D.

LAS EPILEPSIAS Y OTROS DESORDENES CONVULSIVOS

La palabra epilepsia se deriva de una preposición y de un verbo irregular griegos, que combinados quieren decir: sorprenderá, agarrará, tomará por la fuerza. Es de notar que la palabra epilepsia se deriva del futuro del verbo y no del presente. El término así acuñado contiene una nota de incertidumbre y de amenaza de "algo" que habrá de ocurrir en el futuro.

Historia: Las descripciones de ataques dadas por los griegos, especialmente en el siglo V antes de Jesucristo, relatan con exactitud ataques similares o iguales a los que conocemos hoy día bajo el nombre de ataques epilépticos. Los mismos autores hacen referencia a la literatura babilónica, egipcia y griega precedente, pero las descripciones no son tan exactas. Parece, sin embargo, que el hombre ha sentido el azote epiléptico por lo menos desde hace 2.400 años. La historia de la epilepsia se divide, en realidad, en dos partes: un primer período o época obscura, hasta Hughlings Jackson, y la nueva era que comienza con los trabajos de este sabio, y que continúa hasta el día de hoy. El primer período fue estudiado extensamente y con gran esmero literario por Temkin¹. El segundo período está en pleno desarrollo y no ha terminado; de allí que no se pueda cristalizar en ninguna época histórica.

Los primeros escritos sobre la epilepsia nos los proporcionó Hipócrates, *Acerca de la Enfermedad Sagrada* fue el título de su relato. En él dice que el sitio donde está localizada esta enfermedad es el cerebro. Esta verdad tan importante se fue obscureciendo poco a poco, y fue reemplazada por creencias supersticiosas que proporcionaron agentes terapéuticos de tipo talismán, etc., y luégo atribuían las causas de las convulsiones a ciertos factores naturales y sobrenaturales. Durante esta época se usaron los talismanes y amuletos para protección de la enfermedad. En un tiempo se consideró como enfermedad contagiosa. Otras veces se le atribuyó un origen por excesos y perversiones sexuales; en otras se le explicaba como la expresión de un sér poseído del demonio. También se le encuentra descrita en correlación con las fases de la Luna. La actitud mental y las descripciones cambiaron de sitio en sitio y de lugar a lugar; así, en la República Romana, si a algún Senador le daba un ataque epiléptico durante una sesión del Senado, se disolvían las sesiones "sine die", pues se creía que era un signo funesto de los dioses, y allí el nombre de *morbus comitialis*. En los tiempos bíblicos se tenía la costumbre de escupir sobre el epiléptico: de allí el nombre de *morbus insputatus*; esto con el objeto de evitar que el espíritu maligno que poseía al convulsante se pasara al transeúnte ocasional.

Tomás Willis y Boerhaave volvieron a llamar la atención de que el sitio de la epilepsia era el cerebro. Estos dos médicos sirvieron de puentes de transición entre el período caótico y desordenado, y la era moderna introducida por Hughlings Jackson.¹ El punto o el fiel de la balanza se epitomiza en la definición que dio Jackson de la epilepsia: *Se llama epilepsia a las descargas rápidas, ocasionales, repentinasy excesivas de la sustancia gris del cerebro.*

Durante el período moderno, al mirar las escuelas neurológicas contemporáneas, nos llena de entusiasmo ver el progreso que se está siguiendo. No son pocos los discípulos destacados de Hughlings Jackson que continuaron su labor desde el Hospital Nacional para los paralizados y epilépticos de Londres. La escuela del tratamiento quirúrgico y fisiológico con investigaciones minuciosas de la corteza cerebral, fundada por Otfried Foerster, en Alemania, y Penfield, en Montreal. Los admirables trabajos investigativos en animales llevados a cabo por Walker en Chicago y Baltimore. El grupo brillante e inteligente de Harvard que en la década de 1930 a 1940 sentó grandes avances en la fisiología y en la quimioterapia de la epilepsia.

La historia de los tratamientos anticonvulsionantes² es paralela, en cierto grado, a las adquisiciones de conocimientos relacionados con las causas y la naturaleza del complejo morbos de la epilepsia. Antes del período de transición, encabezado por Boerhaave y Willis, los agentes medicinales que se empleaban eran una cascada de supersticiones casi irracionales o agentes empíricos, y ninguno de ellos tenía efecto valedero, tal vez debido al fracaso total de todas estas drogas y al período de transición que se extendió a lo largo del siglo XVIII. Como consecuencia vino una purga farmacológica³, y hasta la mitad del siglo XIX se continuaba con un nihilismo terapéutico. Este escepticismo precisamente sentó o pavimentó el camino para una terapéutica racional que sigue en progreso y cuyo fin hasta ahora no se puede prever. Quien primero descubrió una forma adecuada para el tratamiento farmacológico de la epilepsia fue Locock en 1850, quien junto con otro médico observó que los bromuros empleados para inducir impotencia sexual en los asilos de locos donde se aislaban también los epilépticos, disminuían los ataques notablemente. De allí el uso de los bromuros como agentes anticonvulsivantes hasta 1912. En este año Hauptmann introdujo el luminal (fenobarbital) para el tratamiento de las convulsiones. Posteriormente se han ensayado con bases científicas, numerosas innovaciones, como dietas cetogénas, etc. En 1938 Merritt y Putnam⁴ descubrieron el dilantin. Allí comenzó una década en la cual se fueron encontrando, uno a otro, agentes terapéuticos adicionales que por su eficacia en el tratamiento han constituido un verdadero adelanto científico. Lennox introdujo las oxazolidinas que, por ahora, son las únicas drogas reconocidas con efectos decisivos en el pequeño mal.

El paso con que se ha adelantado en el tratamiento de la epilepsia corresponde al avance general de la medicina. Sin embargo, los neurólogos miramos con orgullo y satisfacción sobre los hechos cumplidos en el siglo pasado, y miramos con seguridad y entusiasmo hacia

el futuro, esperando que la solución total del tremendo problema de la epilepsia se haga una realidad.

Incidencia: La gran importancia que tiene la epilepsia en la clínica se deriva directamente del gran número de enfermos que presentan convulsiones. No se conocen las cifras exactas por razones obvias, pero uno de los mejores índices se deriva de los datos publicados por la Sección de Estadística del Ejército de los Estados Unidos en las dos últimas guerras mundiales. El número de individuos llamados a filas y rechazados del servicio por epilepsia fue aproximadamente el mismo en ambas guerras. De seis a siete epilépticos por cada mil habitantes⁵. Usando estas figuras como base en una ciudad de un millón de habitantes, se encontrarán de unos seis mil a siete mil epilépticos. El número total de epilépticos en los Estados Unidos, según estas bases, sería de ochocientos cuarenta mil a novecientos ochenta mil, es decir, casi un millón.

Distribución geográfica: La epilepsia ocurre en todas las razas, y aun los animales no son inmunes a ataques convulsivos. Algunos autores⁶ sostienen que las crisis convulsivas son más frecuentes en unos países que en otros. Tal aseveración se puede desechar fácilmente por medio de estadísticas con métodos comparables de investigación que se han usado en los distintos países. Sin embargo, parece que hay ciertas variaciones, y la epilepsia es más común en aquellas regiones donde los matrimonios entre parientes son comunes. Fuera de esto no se puede admitir ninguna variación geográfica.

Incidencia y sexo: La literatura antigua dice que la epilepsia era más común entre los hombres que entre las mujeres. Esto se debe tal vez a los traumas craneanos a que el sexo fuerte está expuesto con mayor frecuencia. Gowers⁷ dice que en los hombres predomina la epilepsia en una relación más o menos de 13 a 12, pero Lennox⁸ dice que la incidencia es exactamente la misma en hombres que en mujeres.

Las convulsiones pueden empezar a cualquier edad, pero con mayor frecuencia empiezan durante los dos primeros años de vida y durante la adolescencia. La época en que aparecen las convulsiones depende también del tipo de ataque. Se puede generalizar y decir que aquellos ataques que comienzan antes de los diez años o después de los treinta años no son manifestaciones de epilepsia esencial sino que son un síntoma peligroso y delicado.

Incidencia diurno-nocturna: Gowers y Lennox estudiaron un gran número de casos independientemente durante más o menos medio siglo; ambos están de acuerdo en que los ataques durante el día ocurren en un 40 a 50% de los casos, mientras que 15 al 20% tienen ataques únicamente de noche. Gowers observa que algunas crisis nocturnas ocurren en el 57%, y ataques diurnos ocurren en el 100% de los casos.

Orden de nacimiento: La epilepsia es mucho más común en el hijo mayor de una familia que en los siguientes. El niño que nace de segundo o de tercero tiene tal vez mayor incidencia epiléptica que los niños que le siguen, pero de ahí en adelante no existe una diferencia significativa. Estas observaciones las hizo Gowers, y de allí

que no estén limitadas por la disminución del número de hijos en las familias, que ha ocurrido en tiempos modernos.

Etiología: Si se entiende por epiléptico tanto por origen etimológico como por concepto clínico, a todo sujeto ó individuo que sufra de ataques, todo el capítulo de la epilepsia se puede dividir en dos categorías principales. La una incluye aquellos pacientes que tienen un factor genético importante que cause los ataques, en la cual la enfermedad cerebral focal no tiene casi importancia. Este es el grupo de la *epilepsia idiopática esencial o genética*. La segunda categoría incluye pacientes en los cuales los factores genéticos no tienen preponderancia ni importancia que valga la pena, y los ataques son más bien atribuibles a la presencia de enfermedad sistemática cerebral o general. Esta categoría es la de la *epilepsia sintomática o adquirida*. Claro está que toda entidad nosológica permite variaciones y combinaciones entre categorías. Lennox⁹ tiene un concepto gráfico para presentar la combinación de los factores a favor o en contra de la aparición de convulsiones. Usa una alegoría en la que compara la epilepsia a un estanque que se llena con factores de herencia, lesiones cerebrales y disturbios somáticos, simpatéticos y emocionales, y que las aguas se estancan allí por medio de drogas anticonvulsivantes de factores físicoquímicos y por el nivel de resistencia natural de un individuo u otro hacia los fenómenos convulsivos.

HERENCIA

Epilepsia esencial: La etiología de la epilepsia esencial no se le puede atribuir a ningún factor sencillo, pero es obvio que la herencia juega un papel importante en su aparición. Varios autores citan el hecho de que 26 a 37% de los pacientes tienen en una forma u otra historia familiar de epilepsia. El problema, sin embargo, es difícil, ya que los mismos parientes epilépticos lo son de distintos individuos, y así la estadística quedaría viciada por contar varias veces el mismo pariente. Una forma válida para enfrentar este problema consiste en determinar la incidencia de epilepsia entre todos los parientes de un individuo epiléptico, y aplicar esta figura contra la incidencia de epilepsia en el total de la población. Usando esta técnica, Lennox encontró historias de ataques epilépticos en un 3% de los parientes de enfermos con epilepsia esencial, lo que equivale a 6 veces el número esperado en la población total, por lo cual tiene significado y valor estadístico. El valor hereditario de la epilepsia se demuestra también fácilmente en familias que tengan una correlación genética bastante alta. En mellizos monozigóticos (idénticos) se ha observado que si uno de los gemelos presenta epilepsia esencial, la posibilidad de que el otro tenga ataques epilépticos es bastante alta, 94%. Sin embargo, en gemelos dizigóticos (distintos) la posibilidad de que el otro presente ataques no es mayor que la posibilidad de que cualquier otro de los hermanitos vaya a presentar ataque. También se ha usado como criterio el estudio electroencefalográfico de los parientes y relacionados de individuos con ataques epilépticos, y se comparan dichos resultados con aquellos de la población normal. Lennox obtuvo el electro-

encefalograma de ambos padres de 55 individuos con epilepsia, y encontró que únicamente un 5% de los padres tenían un récord normal, mientras que uno o ambos padres tenían el electroencefalograma definitivamente anormal. En un 90% de los casos con estos estudios clínicos y de laboratorio es posible decir que sí existe evidencia de que la herencia tiene importancia en la epilepsia esencial o genética.

La herencia parece que tiene mayor importancia en las mujeres y en aquellas personas cuyos ataques empiezan temprano en la vida, especialmente antes de los cinco años.

Epilepsia adquirida: El papel que pueda desempeñar la herencia en las epilepsias adquiridas o sintomáticas no se acepta universalmente. Algunos investigadores niegan la importancia de los factores genéticos en este tipo de fenómenos convulsivantes, mientras que otros, y especialmente Lennox, opinan que sí existe cierta predisposición hereditaria, y que es un factor importante en la etiología de la epilepsia sintomática. Lennox basa su opinión en que 1.4% de los parientes de individuos con convulsiones sintomáticas tienen ataques convulsivos, alrededor de tres veces mayor a la incidencia esperada en el total de la población, y la mitad de aquellos que tienen epilepsia genética. Una objeción muy importante contra la teoría de que la herencia desempeña papel principal en la epilepsia se basa en la gran incidencia de ataques en algunas enfermedades, la posibilidad que hay de producir ataques por medio de agentes eléctricos o químicos en cualquier individuo, y la facilidad con que tales ataques se pueden inducir experimentalmente en animales. Una lista de las enfermedades que producen ataques convulsivos incluiría todas las enfermedades cerebrales, la mayor parte de las enfermedades neurológicas y muchas otras entidades nosológicas. Estas entidades se han estudiado cuidadosamente.

Defectos congénitos: A veces, durante la vida intrauterina, la masa encefálica no madura, y como resultado hay fallas en su desarrollo. Otras veces el defecto se debe a anomalías de los vasos sanguíneos que producen un defecto secundario. En esta categoría se pueden incluir la microgiria, la por-encefalía. El papel de los defectos congénitos por traumatismos de nacimiento es muy difícil de establecer. Por estadísticas, Gowers concluyó que un 10% de estos casos de enfermedad infantil iba a tener alguna importancia en la epilepsia del futuro. Weingrow dice que 3% de los casos que él vio se debían a efectos congénitos, y 7% a traumatismos durante el nacimiento.

Traumatismos craneanos: El traumatismo puede producir ataques epilépticos inmediatamente o después de algún tiempo de ocurrido. El hecho de que ocurran ataques inmediatamente o poco después de un traumatismo craneano, indica que tal vez más tarde se presentarán ataques epilépticos. Penfield y Shaver¹⁰ estudiaron esta posibilidad, y encontraron que de 4 a 14 individuos que de inmediato tuvieron convulsiones se convirtieron en epilépticos establecidos más tarde. Sin embargo, una convulsión inmediata al traumatismo no se debe considerar como evidencia conclusiva de que la epilepsia traumática se vaya a desarrollar. Denny-Brown describió 400 casos de traumatismos craneanos, y encontró epilepsia traumática en 5.5% de los casos;

Ascroft encontró epilepsia traumática en un 34% de los traumatismos craneanos, en 45% de los cuales había habido penetración de la dura. Sin embargo, incluyó ataques inmediatos entre este grupo traumático. Wagstaffe omitió de sus estudios todos los ataques inmediatos a la lesión, y encontró que únicamente un 2% de los individuos que no tenían heridas penetrantes en el cráneo y un 18% de los individuos que tenían heridas penetrantes iban a desarrollar una epilepsia post-traumática en el futuro. Las convulsiones no son una manifestación prominente en casos de hematomas subdurales o extradurales. Penfield y colaboradores¹¹ encontraron que un 25% de los casos de hematomas subdurales presentaban ataques convulsivos. Kunkel y Dandy encontraron el mismo fenómeno sólo en un 12%.

La aparición tardía de ataques epilépticos después de un traumatismo craneano depende del tamaño de las heridas penetrantes y del sitio de la afección. Las de la región perirrolándica parecen ser las que van a producir ataques con más frecuencia.

El desarrollo o reincidencia o acrecentamiento de ataques epilépticos después de una intervención quirúrgica depende, en gran parte, de la naturaleza del procedimiento llevado a cabo. La necesidad de una excisión limpia y bien hecha de toda la corteza epileptógena es obvia. El desarrollo de la electrocorticografía ha hecho la delimitación quirúrgica mucho más precisa.

Tumores cerebrales: Los ataques convulsivos son uno de los componentes más importantes del cuadro sintomatológico de los tumores cerebrales. En la serie de Penfield un 37% de todos los tumores cerebrales tenían ataques, a la vez que 45% de los tumores supratentoriales presentaban convulsiones. La mayoría de las estadísticas que se ocupan de convulsiones en pacientes con tumores cerebrales, dan cifras que varían entre 21.6 y 39%. Entre las convulsiones por tumores cerebrales, hay una gran incidencia de ataques focales. De acuerdo con Dowman y Smith, un 21% de los pacientes tienen ataques focales, y un 18% presentan ataques generalizados. Se puede decir que aproximadamente un 15% de todos los casos con tumores cerebrales tienen convulsiones como manifestación inicial.

Los factores más importantes para determinar si un tumor cerebral va o no a producir ataques, lógicamente son la localización y tipo del tumor. Aquellos colocados cerca a la fisura de Rolando, y particularmente a lo largo del aspecto interior de esta fisura, son los más aptos para producir fenómenos convulsivos. El lóbulo occipital parece ser el sitio en donde menos se originan los ataques epilépticos^{12 - 12-A}. El tipo de tumor que causa el porcentaje más alto de convulsiones es el meningioma¹³; siguen el astrocitoma y el oligodendroglioma, mientras que el glioblastoma casi que no produce convulsiones^{14 - 14-A}. Aquellas personas que sufren de astrocitomas o meningiomas presentan una convulsión, con gran frecuencia, como el primer síntoma de la enfermedad. No se han hecho estudios cuidadosos para determinar qué porcentaje de individuos con tumores presenta convulsiones, pues en realidad es imposible determinar la cifra, ya que no existe un sitio común en que se puedan estudiar tanto los epilépticos hospitalizados como los no hospitalizados; los no hospitalizados que se han contro-

lado por medio de medicaciones, y aquellos pacientes con convulsiones y tumores de los servicios neurológicos y neuroquirúrgicos. La posibilidad de que existan pacientes con tumores cerebrales que tienen ataques convulsivos hace que una clínica antiepileptica no sea simplemente un dispensario. Un índice de la incidencia y correlación de tumores cerebrales y ataques epileptiformes que aparecen en edad adulta, se puede obtener en las series de casos publicados por la Universidad de Iowa, de los cuales un 16% ha tenido tumores cerebrales¹⁵.

Infecciones cerebrales: Hasta el presente no se ha establecido bien el papel que puedan desempeñar la sífilis del sistema nervioso y, especialmente, la parálisis general en la etiología de las convulsiones. Parece que antiguamente estas dos entidades jugaban un papel importante al respecto, sin embargo, con tratamientos modernos y adecuados de la sífilis su importancia como enfermedad convulsógena ha disminuido. Walker encontró, en 1936, entre 100 sifilíticos 15 casos, los cuales presentaban convulsiones que habían comenzado a principios de la edad adulta. La experiencia en las clínicas de epilepsia indica que esta figura sería demasiado alta hoy día, y que la disminución de dichos casos probablemente refleja en los avances de la ciencia sifilológica.

Es difícil establecer si en realidad existe una epilepsia postmeningítica o no. La razón es sencilla hasta ahora: las meningitis eran mortales. Gracias a la quemoterapia y a los agentes antibióticos, muchas meningitis, que eran uniformemente fatales, han venido a experimentar mejoría. Sin embargo, muchos de estos pacientes tienen secuelas bastante graves. La posibilidad de que estos pacientes desarrollen convulsiones es un hecho que hay que tener muy en cuenta. Crump creyó que un 55% de los casos de epilepsia en la infancia se debían a meningitis. Los abscesos cerebrales producen convulsiones pero sin mayor frecuencia, y cuando ocurren lo hacen al principio¹⁴. El desarrollo de los ataques es en apariencia una manifestación de la fase aguda de los abscesos. En casos de encefalitis epidémica, cuando se presentan convulsiones en la fase aguda, el pronóstico es grave¹⁶. La figura de un 2% (según Weingrow) de encefalitis como agente causante de cierto grupo de epilepsia, parece un poco alto. Algunos agentes que producen ataques epilépticos son: el esquistosoma japonico, en países tropicales como Colombia, la cisticercosis, la malaria y la toxoplasmosis.

(Nota del traductor: No se ha establecido científicamente si existe o no alguna relación entre convulsiones e infección intestinal por lombrices, particularmente áscaris).

Enfermedades cerebrales degenerativas: Estas enfermedades son raras, pero cuando se presentan, no con poca frecuencia, producen ataques convulsivos, como parte de su cuadro sintomático. La enfermedad de Alzheimer produce convulsiones, con frecuencia, que se presentan desde muy al comienzo del desarrollo clínico de dicha enfermedad¹⁷; en la enfermedad de Pick las convulsiones no son tan frecuentes, pero ocurren en las etapas tardías en contraposición a la enfermedad anterior¹⁸. En la esclerosis tuberosa y en el síndrome de Sturge-Weber las convulsiones son las manifestaciones clínicas prin-

cipales. La esclerosis en placas rara vez produce convulsiones; en cambio son características de la enfermedad de Shilder.

Enfermedad cerebro-vascular. Si una persona de edad avanzada, con arterioesclerosis o hipertensión arterial, presenta convulsiones y no hay evidencia de ninguna otra enfermedad, generalmente se le atribuyen a la enfermedad cerebro-vascular¹⁹⁻²⁰⁻²¹. No se sabe con seguridad si es la arterioesclerosis o la hipertensión las causantes de dicho fenómeno convulsivo. Las convulsiones se presentan con muy poca frecuencia en casos de trombosis cerebral o hemorragia, con excepción de las trombosis de los senos venosos²².

Hipoglicemia espontánea: Rara vez el hiperinsulinismo, ya sea debido a un adenoma pancreático o por cualquier otra causa, produce ataques convulsivantes²³.

Síndromes cardiovasculares: La hipersensibilidad del seno carotídeo, el síndrome de Stokes-Adams y el síncope ortostático pueden inducir convulsiones por el mecanismo de anemia cerebral. En el síndrome de Stokes-Adams hay paro cardíaco concomitante; en el síncope ortostático se presenta una baja crítica de la presión arterial; y en la hipersensibilidad del seno carotídeo puede que se presenten los factores anteriores. A veces las convulsiones pueden ocurrir en ausencia demostrable de cualquier cambio cardiovascular²⁴.

Intoxicaciones: Las intoxicaciones metabólicas (endógenas o exógenas). Entre las causas metabólicas las más importantes son la uremia y las toxemias del embarazo. Los trabajos de Rosenbaum y Maltby²⁵ indican que ciertamente existen factores genéticos que juegan un papel importante en las convulsiones de la eclampsia. Entre los agentes extracorpóreos que pueden producir convulsiones están el alcohol, varios alcaloides como la cocaína, el alcanfor, la estricnina, la ergotamina, y algunos metales como el plomo, la arsfenamina, el sulfato de magnesio, etc. Retención exagerada de agua puede producir convulsiones.

ANATOMIA PATOLOGICA

Epilepsia esencial o genética: Los estudios anatopatológicos de este desorden han fallado en demostrar cambios patológicos del cerebro. Sin embargo, se han descrito algunos cambios, tales como alteraciones de las células de la corteza cerebral, cambios degenerativos en el cuerno de Ammon, alteraciones en la citología de los plejos carotídeos, cambios celulares de la oliva inferior en el tallo del cerebro. Sin embargo, es obvio que todos estos cambios pueden ser no específicos, y Minkowski, en 1936²⁶, demostró que existían otras condiciones con los mismos datos anatopatológicos, y que, sin embargo, uniformemente en dichos individuos no había epilepsia. El es de la opinión de que dichos cambios se deben considerar como variante anatómica o el resultado más bien que la causa de ataques convulsivos. Muchos de los cambios descritos fueron causados por anopsia asociada con ataques convulsivos mayores.

Estudios anatopatológicos de lesiones focales: Un gran número de autores ha estudiado las lesiones cerebrales focales que produ-

cen ataques^{27 - 28 - 29 - 30}. Puede tratarse de una cicatriz resultante de una herida penetrante, y que adherida a la dura forma la así llamada cicatriz meningo-cerebral, que se compone de tejidos mesodérmico, glial y además de vasos sanguíneos, no hay neuronas o se encuentran en un número muy bajo. Hacia los lados de la cicatriz, sin embargo, donde la corteza aparece como normal, el examen histológico demuestra parquedad de los elementos neuronales o las presentes están degeneradas; se encuentran astrocitos hiperplásticos, y Goitter-Cells, Penfield y Bridges³¹ consideran esto como evidencia de que la lesión está progresando. Puede que algunos ataques convulsivos ocurran como resultado del crecimiento de una cicatriz, durante el cual se produce anoxia focal por compresión de los vasos sanguíneos. Sin embargo, histológicamente es imposible distinguir una cicatriz epileptógena de una no epileptógena tanto en el hombre³² como en los animales del laboratorio³³. El secreto de la génesis de la epilepsia idiopática y posttraumática se encuentra mucho más allá de las técnicas histopatológicas conocidas hasta el día de hoy.

FISIOLOGIA

El estudio fisiológico de la epilepsia comprende los siguientes campos: primero, inducción de ataques en animales de experimentación; segundo, estudio de la actividad eléctrica durante los ataques, y tercero, estudio de las reacciones fisiológicas de la corteza cerebral. El estudio de convulsiones agudas producidas en los animales de experimentación por medio de estimulación eléctrica ha sido de valor, especialmente para estudiar el mecanismo de dispersión de las descargas eléctricas³⁴. Algunos agentes químicos aplicados directamente al cerebro como la estricnina, la picrotoxina, la penicilina^{35 - 36} y la acetilcolina, han producido ataques agudos. El problema con la aplicación de substancias químicas sobre la corteza se deriva del hecho de que las substancias empleadas no están presentes normalmente en los procesos fisiológicos, y cuando se están presentes como la acetilcolina se encuentran en cantidades muy inferiores a las empleadas experimentalmente. De allí que no se puedan considerar como drogas convulsivantes decisivas de importancia en la fisiología de la epilepsia. Los ataques experimentales crónicos, estado que se parece más a la epilepsia, se pueden inducir en animales al congelar porciones de cerebro³⁷ o aplicando cremas de alúmina sobre la corteza, o por medio de la aplicación de metales pesados como el plomo que produzca resultados. La congelación cortical no es un método constante, y funciona sólo en algunas especies de animales. En los monos da resultados inconsistentes la técnica de crema de alúmina ideada por Kopelloff³⁸, y en los primates funciona con gran constancia. Las descargas eléctricas tienden a hacerse bilaterales después de algún tiempo, y los ataques en estos animales se precipitan fácilmente con estímulos extraños.

Uno de los puntos más interesantes e importantes en el estudio de las convulsiones es la forma como se esparcen las descargas epi-

lépticas. Dichas descargas pueden viajar a través del cerebro por varias vías. Rosenblueth y Cannon³⁹ demostraron en forma concluyente que en animales anestesiados con cloralosa las descargas convulsivas iniciadas por medio de una estimulación eléctrica se esparcían por vía cortical hacia las regiones en justa posición con el área estimulada, y que dicho esparcimiento es independiente de las conexiones anatómicas. McCulloch⁴⁰ ha demostrado también en forma exacta que bajo anestesia con barbitúricos la expansión de los fenómenos convulsivos se hace a lo largo de las vías neuronales. Al hacer el recuento de los métodos posibles por los cuales se esparce la descarga eléctrica convulsiva, él la compara con una "caja de sustos", es decir, que una misma descarga eléctrica convulsiva se puede ver de un momento a otro en un área cortical. De allí desaparece para aparecer luégo en los ganglios de la base o en el tálamo, para también desaparecer de allí y aparecer de nuevo en una región cualquiera de la corteza. Este tipo de esparcimiento se observa especialmente cuando se usan en el experimento algunos agentes químicos, y notablemente con el DDT. De allí se deduce que tanto en la corteza cerebral como en las estructuras subyacentes existen varias vías dispuestas a conducir las descargas convulsivas a través y a lo largo del cerebro. Es probable que la actividad eléctrica asociada con los diferentes tipos de convulsiones puede esparcirse a través de varios mecanismos⁴¹. Hasta hace muy poco la substancia gris a que se refería Jackson en su definición de epilepsia se consideraba como la corteza cerebral exclusivamente. Sin embargo, el grupo de Montreal ha hecho énfasis sobre el papel que pueden desempeñar en los ataques epilépticos los núcleos talámicos y peritalámicos, a los que ellos consideran funcionalmente los centros más altos, y los denominan supracorticales. Este concepto neuro-anatómico y fisiológico permite llegar a la conclusión y entendimiento de que ciertos ataques durante los cuales hay manifestaciones eléctricas bilaterales y sincrónicas con una expresión clínica generalizada bilateral, se originan en dicha región encefálica. Experimentalmente esto se puede comprobar al producir epilepsia de tipo pequeño mal en animales de laboratorio⁴² por medio de estimulaciones de los núcleos intralaminares y reticulares del tálamo.

Las descargas eléctricas convulsivas que se originan en la corteza cerebral se esparcen por intermedio del cuerpo calloso al hemisferio opuesto, y por intermedio de las vías corticoespinales y extrapiramidal, al resto del organismo. No parece que los tractos piramidales sean las únicas vías ni tampoco las más importantes, lo que se ha demostrado por estudios en los cuales se ha seccionado la vía piramidal⁴³. Después de tal procedimiento los ataques convulsivos presentan sus tipos clínicos y tónicos pero, sin embargo, el umbral y la duración de los ataques se alteran.

Los estudios de la corteza epiléptica en el sér humano durante las intervenciones quirúrgicas ha mostrado ciertas variaciones de lo normal. En general, parece que la corteza epileptógena tiene un umbral más bajo para la estimulación eléctrica. Esto se manifiesta por una respuesta clínica o electroencefalográfica a una corriente estimuladora comparativamente pequeña. Esta activación no solamente se

puede aplicar al tipo de convulsión que presenta el paciente sino que también incluye respuestas al explorar la corteza vecina. La habilidad para demarcar zonas epileptogénas depende de la facilidad con que se puedan hacer aparecer las descargas características en las regiones de la corteza que dan lugar a ataques epilépticos. El hecho contrario, es decir, que a veces en un área epileptógena muchas veces sea refractaria a la estimulación, es peculiar pero existe. Este estado a veces se presenta inmediatamente después de un ataque y se conoce con el nombre de extinción. La presencia de este período refractario puede ocurrir independientemente a la presencia de un ataque. Penfield y sus colaboradores⁴⁴ también describen una respuesta distante que se puede obtener de la corteza de un epiléptico, que consiste en una respuesta clínica impropia para el sitio estimulado, pero característica del tipo de ataque que padece el enfermo, parece que dicha área al ser estimulada está mediando ese tipo de respuesta; es más, aun parece que las vías de esparcimiento de las descargas epilépticas en la corteza se han condicionado por el paso previo y repetido de las descargas convulsivas. Debido a este acondicionamiento es mucho más fácil que una descarga epileptógena se esparza si existen lesiones epileptogénas en las áreas corticales apropiadas. Un estímulo suficiente para inducir actividad de otra área distinta puede precipitar, a su vez, la descarga del ataque (estimulación refleja). El fenómeno contrario también se puede producir, si una descarga eléctrica ha comenzado, estímulos sensoriales pueden romper el tipo de descarga ("inversión refleja"). Este último mecanismo explica la observación que en la antigüedad hizo Pelop, quien decía que en caso de epilepsia focal, al agarrarse el miembro convulsivante se podía prevenir la culminación del ataque, total o parcialmente.

Los cambios químicos que ocurren en la corteza cerebral durante un ataque son los mismos asociados con un aumento de actividad metabólica. La cantidad de sangre que pasa por el cerebro, lo mismo que la tensión del oxígeno, se aumentan para mantener una utilización adecuada de la glucosa con el resultado de que se va a formar ácido láctico⁴⁵. Los fosfatos altamente energéticos se mantienen. Ricardo⁴⁶ ha notado cambios en los electrolitos, y anota una pérdida de potasio de las neuronas con ganancia compensatoria de sodio.

En los períodos entre convulsión y convulsión no hay ningún cambio químico observable en la corteza, a excepción de un aumento en la colinesterasa en las lesiones epileptogénicas tanto en animales de experimentación como en humanos⁴⁷. Si el cuerpo caloso de los animales experimentales queda intacto, el contenido de colinesterasa aumenta también en la parte homóloga del hemisferio opuesto a la lesión.

Las observaciones fisiológicas enumeradas anteriormente son un índice de los adelantos llevados a cabo. Las observaciones acerca del esparcimiento de las descargas y los cambios bioquímicos de las lesiones focales hasta ahora no se han podido asimilar dentro de un solo concepto. La demostración tan importante sobre la existencia de una estructura supracortical capaz de dominar ambos hemisferios a un mismo tiempo, abre una nueva senda para el estudio de estos fenó-

menos. Pero la fisiología de la epilepsia no se entenderá bien hasta que no sepamos y conozcamos los factores básicos del por qué de las descargas epileptógenas, y si éstos son el centro de las áreas focales epileptogénicas.

TIPOS DE ATAQUES CONVULSIVOS

Ataques de tipo gran mal. Los ataques de tipo gran mal también se conocen con el nombre de convulsiones mayores o crisis generalizadas. Este tipo de ataques es representante tanto de la epilepsia genética como de la sintomática, y es el tipo de ataque epiléptico que por muchos siglos se creyó que era la única manera de manifestación de un ataque epiléptico.

Pródromo. Muy pocos enfermos presentan o sienten cambios prodromicos antes de la iniciación de una convulsión de este tipo. Los pródromos a un ataque pueden durar por unas pocas horas o hasta por varios días. Las manifestaciones más comunes son una serie de ataques cortos de tipo pequeño mal, o también se puede tratar de síntomas continuos y generalizados, como dolor de cabeza. Los ataques menores de duración corta son los más comunes en pacientes que tienen tanto gran mal como pequeño mal. No es raro ver pacientes que se quejan de una serie de ataques de pequeño mal, por la mañana, seguidos más tarde por una convulsión generalizada.

Los ataques de pequeño mal pueden ser de varios tipos; sin embargo, la forma mioclónica es la más común en preceder a los ataques mayores. El dolor de la cabeza prodrómico no tiene nada de específico; a veces hay cambios del modo de ser hacia cualquier dirección, o se puede tener una sensación de euforia y alegría, o lo más común sentir irritabilidad y tristeza.

Aura. El aura o aviso inmediato de que algo va a ocurrir sucede en más de la mitad de los casos. Gowers da cuenta de este fenómeno en un 57% de sus casos. La incidencia de 56.2% que dan Lennox y Cobb⁴⁸ no se aparta de los datos anteriores. Ambas investigaciones se hicieron sobre un número adecuado de casos. La presencia o ausencia de un aura no tiene relación alguna con el sexo del paciente, ni con la etiología, ni con la presencia o ausencia de deterioro cerebral. Sin embargo, la incidencia de un aura depende del tiempo que hace que un paciente viene teniendo ataques. Aumenta con la duración de la enfermedad. Un 20% de los pacientes que sienten aurás son incapaces de describirlas. Más o menos la mitad de los pacientes dicen que el aura se les localiza o en la cabeza o en la mente, y usan términos tales como "borrachera", "pesadez" o "confusión". Aproximadamente otro 20% de los pacientes sitúan las aurás en el tubo digestivo; la más común entre ellas es una sensación particular de desasosiego epigástrico. Algunos tipos de aurás, si no todas, sugieren una actividad anormal de cierta región de la corteza cerebral en particular; por lo consiguiente tiene un valor de localización. Como los fenómenos de advertencia de tipo sensorial que ocurren en la cara o en las extremidades, especialmente cuando son unilaterales las aurás vi-

suales; las sensaciones anormales acústicas o de la audición, el recuerdo de palabras; experiencias de tipo únicamente; el recuerdo de experiencias pasadas; la sensación de familiaridad o, por el contrario, de extrañeza. De acuerdo con los autores Lennox y Cobb⁴⁸, las auras que tengan un valor de localización cortical son mucho más comunes en aquellos individuos que presentan una historia de traumatismo craneano (70%), pero también pueden ocurrir en aquellos casos, que generalmente se creen de epilepsia, de origen genético (41%).

Grito epiléptico. El grito epiléptico no hay que confundirlo con un componente de los ataques, a los cuales quienes atestiguan o rodean a un epiléptico se refieren como grito epiléptico, pero que es un sonido gutural que ocurre en la fase clónica del ataque. El verdadero grito epiléptico ocurre antes del ataque, y parece, o que es del tipo, como el que hiciera un ave. Growers menciona un papagayo que tenían en el parque del Hospital Nacional de Londres, que imitaba tan igualmente el verdadero grito epiléptico que era motivo de entretenimiento tanto para pacientes como para enfermeras. Generalmente el paciente no se da cuenta del grito.

Pérdida de la conciencia. La pérdida de la conciencia ocurre en todos los ataques mayores. Generalmente precede o es concomitante con el grito, si es que hay grito.

Fase tónica. Durante este período el enfermo efectúa contracciones fuertes tanto de la musculatura axial como de la musculatura de las extremidades. Las posiciones que toman dichos individuos varían de paciente a paciente; algunas veces es la flexión, otras la extensión. Un mismo paciente puede repetir exactamente la misma posición o puede cambiar de un ataque a otro. La desviación de la cabeza o de los ojos, al tiempo, puede ocurrir en cualquier plano y hacia cualquier lado. Durante la fase tónica algunos pacientes rotan hacia un lado. Si estos movimientos adversivos ocurren en cada ataque y, especialmente, si la rotación ocurre antes de la pérdida de la conciencia, se debe sospechar una epilepsia de tipo focal. Durante esta fase se observa, con frecuencia, cianosis, que no es sino la consecuencia del bloqueo por la hipertonia de la caja torácica. La fase tónica de una convulsión puede durar de unos segundos hasta tres minutos o más, y luego pasa a la fase clónica.

Fase clónica. Durante la fase clónica se usan exactamente los mismos grupos musculares que se emplean durante la fase tónica; se puede observar cómo hay una transición gradual, y poco a poco de una contracción tónica se pasa a movimientos bruscos, para luego sí instalarse definitivamente los movimientos clónicos. Estos movimientos son bilaterales y afectan todos los grupos musculares: faciales, de la lengua, faríngeos, axiales, y de las extremidades. Es durante esta fase cuando el individuo se muerde la lengua, y aun, con menos frecuencia, se puede morder la mejilla. El fenómeno de "espuma en la boca" ocurre también en este período, pero no es otra cosa que la expresión de una inyección exagerada de saliva por las aspiraciones violentas que se efectúan debido a las contracciones clónicas de los músculos de la caja torácica. La incontinencia de orina y, aun con menos frecuencia,

la de materias fecales, ocurren también durante esta fase de las convulsiones.

Estado post-convulsivante. Al terminar la fase clónica, el paciente permanece inconsciente; las respiraciones se hacen estertorosas y suda profusamente. El tono postural de la musculatura aminorá notoriamente, y las reacciones de los músculos antagonistas están ausentes. Las reacciones al alargamiento y acortamiento no se pueden obtener. Las pupilas no reaccionan a la luz; los reflejos tendinosos superficiales y profundos no se encuentran, y a veces no hay respuesta a los estímulos dolorosos. Hughlings Jackson decía: "El paroxismo casi mata al paciente si se encuentra medio muerto (profundamente cianótico) después de que pasa el ataque". El proceso por el cual pasa el paciente durante la convalecencia de un ataque se puede dividir en tres planos: el de coma, el de sueño y el de confusión mental⁴⁹. Durante el coma reaparecen los reflejos tendinosos profundos, y se nota el desarrollo de una respuesta plantar positiva, seguida de clonus del cuello del pie. Durante el período del sueño los reflejos de defensa reaparecen y el paciente comienza a reaccionar a estímulos externos. Durante el período de confusión aparecen los reflejos posturales generales, y el paciente se encuentra confundido y somnoliento. En esta fase algunos entran en un estado de excitación y confusión, que no hay que equivocarlo con la sintomatología similar de los ataques psicomotores. A este período de confusión Penfield-Erickson⁵⁰ llaman automatismo post-ictico. Al mejorarse o al recobrar la conciencia, la mayoría de los pacientes se quejan de flojedad, dolores de cabeza y mialgias generalizadas, algunos pacientes dicen que se sienten sumamente bien. A veces un ataque puede estar seguido por debilidad localizada en un solo miembro (parálisis de Todd). A esta categoría se le puede atribuir la afasia post-ictica. Monrad-Krohn señalaba cómo era de importante este tipo de parálisis para reconocer la etiología del ataque, ya que muy raras veces se presentan en la epilepsia esencial.

Status epilepticus: Este término se aplica a la secuencia de cantidad de ataques de tipo gran mal que ocurren uno tras del otro. Durante el período post-convulsivo, de coma o de sueño, el paciente vuelve a caer de nuevo en ataque, y forma así una cadena de ataques comenzando por la fase tónica, pasando luego a otra fase clónica y entrando en un estado post-ictico para repetir la secuencia de nuevo. Las repeticiones y los intervalos entre ataques cada vez se hacen más y más cortos. La gravedad de la situación se indica por un aumento en la temperatura, a veces hasta los 43 grados; por rapidez en el pulso y por la profundidad progresiva del coma. Si los ataques continúan sin que se puedan detener, viene la muerte. Si se logra interrumpir el ciclo se pueden presentar signos neurológicos transitorios, tales como una hemiplejia. Hay un porcentaje pequeño de pacientes que presentan únicamente status epilepticus y nunca tienen un único ataque. Una de las causas más importantes en la etiología del status epilepticus es el hecho de interrumpir la medicación anticonvulsivante, repentinamente, a un paciente que se esté tratando por epilepsia.

Localización cortical. El sitio o el foco en donde se origina un ataque convulsivo mayor se puede determinar por el tipo de aura, por

el comienzo de la fase tónica o por la parálisis post-ictica. Los ataques generalizados en la epilepsia sintomática generalmente se originan en los lóbulos frontales y temporales. Si estudiamos las figuras de Hofer y asociados⁵¹, es fácil notar que entre 59 casos de ataques generalizados que ocurrían en los pacientes con tumores cerebrales, 10 casos de los tumores se encontraban en el lóbulo temporal y 29 de ellos en el lóbulo frontal. Si se encuentran características contraversivas, es decir, desviación del cuerpo hacia el lado opuesto a la lesión y que ocurra en la fase tónica de tipo gran mal después de la pérdida de la conciencia, la lesión se encuentra bien adelante en el lóbulo frontal. Si la contraversión ocurre antes de la pérdida de la conciencia, la lesión se encuentra en un sitio más posterior dentro de los lóbulos frontales inmediatamente por delante de la región rolánica⁵² (Fig. 1).

ATAQUES DE PEQUEÑO MAL

Los ataques de pequeño mal se consideran como el tipo clásico de las crisis menores. Ocurren generalmente en niños, y son raros después de los 20 años y sumamente raros después de los 30. Se presentan con bastante frecuencia, y no es inusitado presenciarlos 10 a 20 veces al día. En ocasiones los pacientes tendrán hasta 200 ataques o

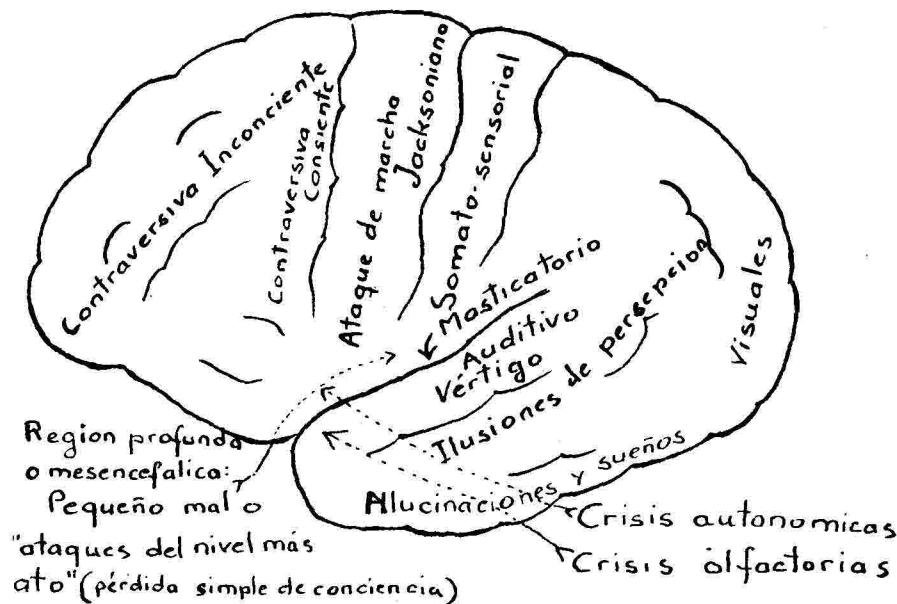


Figura 1.—Regiones cerebrales que presentan síntomas constantes cuando una convulsión se origina en ellas. Nótese que los ataques focales corticales que pueden producir pérdida de la conciencia se encuentran solamente en la región más anterior del lóbulo frontal. De resto, pérdida de la conciencia inicialmente durante un ataque, es síntoma de lesión profunda, especialmente mesencefálica.

más en las 24 horas. Los parientes y allegados a un individuo que sufra de ataques de pequeño mal los describen siempre como si ocurrieran de día, y es explicable ya que los ataques de ese tipo no son tan molestos ni causan inconvenientes durante las horas del sueño como lo hace el gran mal. Los niveles de anhídrido carbónico (CO_2), lo mismo que el nivel del azúcar sanguínea, influyen sobre la presencia de pequeño mal. Estos niveles se deben medir en la sangre arterial. Los ataques ocurren principalmente cuando el nivel de azúcar arterial es bajo. Por lo consiguiente se nota que dichos ataques ocurren con mucha más frecuencia por la mañana. La así llamada hiper-ventilación precipita los ataques de pequeño mal. Sin embargo, no se debe olvidar de que a veces el ejercicio activo, pero no muy frecuentemente, puede causar o inducir dichos ataques. La crisis de pequeño mal dura muy poco, alrededor de 10 a 30 segundos, raramente se prolonga más de 60 segundos. El tipo clínico del ataque puede ser de tres modos: 1º, el aquinético; 2º, el mioclónico, y 3º, la fijación corta de la mirada. Los ataques aquinéticos duran muy poco; se caracterizan por la caída al suelo cuando el paciente, especialmente el niño, está de pies. Se debe a una descarga convulsiva muy corta que dura apenas una fracción de segundo. La persona sujeta a ataques aquinéticos casi no se da ni cuenta de que ha perdido la conciencia; tan corto es el intervalo de duración. Si se trata de epilepsia o pequeño mal de tipo de "fijación corta de la mirada", habrá una pérdida de la conciencia durante la cual los ojos toman una actitud especial en que se fijan y parece que estén mirando vagamente en el espacio sin ningún otro indicio de que el ataque esté ocurriendo. Por ejemplo, si el paciente está leyendo duro, de un momento a otro deja de leer, efectúa el ataque antes descrito, y sigue leyendo exactamente desde el mismo punto que había dejado. A no ser que el paciente esté ejecutando alguna actividad que requiera continuidad, tal como la de leer duro; este tipo de ataque puede pasar inadvertido a excepción de los parientes más cercanos del paciente. Es característico oír la historia de un paciente que sufre de pequeño mal de labios de la madre, pero que pasa inadvertida para otros testigos presenciales que rodean generalmente al niño. En el tipo *mioclónico* también hay interrupción de la conciencia, pero esta pérdida de la conciencia corta está asociada con una sacudida y con movimientos de tipo mioclónico. La frecuencia de estos movimientos mioclónicos es más o menos de 3 por segundo, y es fácil al correlacionar estos movimientos con las ondas en aguja y arco del electro-encefalograma durante el ataque. Los movimientos mioclónicos no sólo pueden estar limitados a un solo miembro, sino que pueden ser generalizados. Generalmente se ven en el tronco, en la cabeza y en las extremidades, de preferencia en los brazos. En algunos pacientes la cabeza y los ojos pueden ejecutar movimientos hacia un lado, y es importante no confundir estos movimientos repetidos de intervalo corto de pequeño mal con una epilepsia focal.

Status de pequeño mal. Esta manifestación epiléptica es muy poco común, y cuando ocurre confunde con frecuencia al médico. El status de pequeño mal se caracteriza por la repetición seguida y continua de ataques de pequeño mal con cortos períodos de conciencia lúcidos

entre ataque y ataque. Clínicamente el cuadro del status de pequeño mal es bastante raro y bizarro. Los períodos cortos de pérdida de la conciencia alternados con períodos más o menos cortos de lucidez permiten cierta actividad mental, pero desconectada la de un período con el otro. Lo mismo que de lucidez mental puede decirse que la actividad es física por parte del paciente. Las órdenes dadas a un paciente durante este tipo de ataque llegan al enfermo en fragmentos, y hay que tratar con paciencia hasta que la orden le llegue en un grado suficientemente claro para que pueda obedecer. Esto puede conducir a una confusión del diagnóstico; sobre todo se puede llegar a diagnósticos de querer retirarse de la realidad. Por otra parte, los ataques de pequeño mal durante status pueden interrumpir un concepto dinámico previo por la parte del paciente, y entonces él puede llevar a cabo actividad psíquica y motora en una forma desarticulada sin que haya tendencia direccional ni objecional aparente. Esta situación puede llevar a confundir esta entidad con un ataque psicomotor.

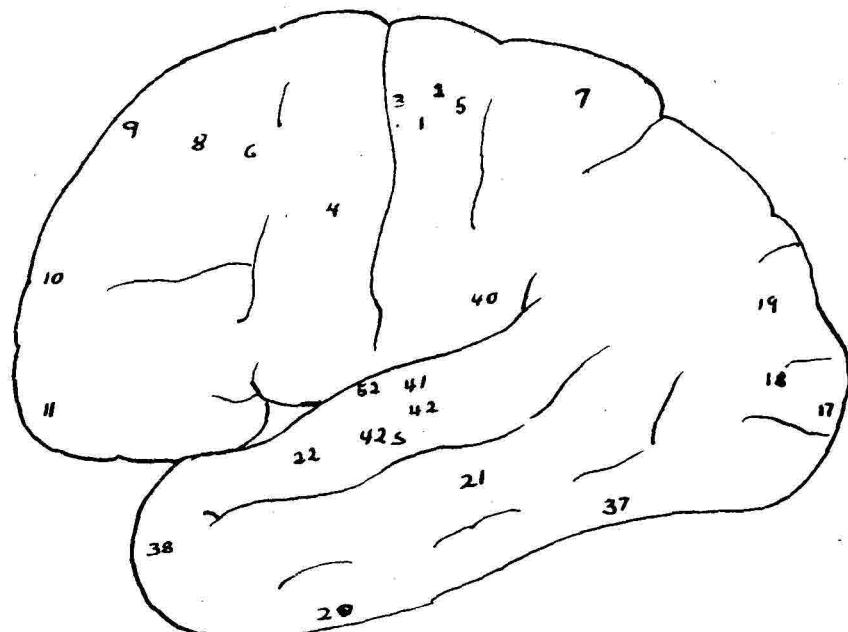
Localización cerebral. Tanto los datos clínicos como electro-encefalográficos, así como la experimentación animal, concurren en el hecho de que el pequeño mal es una epilepsia generalizada, y que las manifestaciones y ataques no tienen ninguna connotación focal sobre la corteza cerebral. De ahí que sea importantísimo corroborar por medio de un examen electro-encefalográfico el hecho de si se trata o no de un ataque de pequeño mal. Para hacer diagnóstico de pequeño mal es necesaria la presencia de uno de los tres tipos clínicos descritos con anterioridad, y, además, la concomitancia de dichos ataques con descargas de 3 por segundo en aguja y arco en el electro-encefalograma. También es indispensable que dichas descargas ocurran en una forma sincrónica sobre ambos hemisferios. Jasper y Hunter⁵³ produjeron descargas muy similares a las descritas estimulando el tálamo de los gatos. Los núcleos reticular e intralaminar del tálamo pueden controlar la actividad eléctrica de ambos hemisferios cerebrales. Estas observaciones sugieren un origen subcortical, o como el grupo de Montreal, prefiere considerarlo un nivel supracortical o mucho más alto para los ataques de pequeño mal. Es cierto que el verdadero pequeño mal no se origina en una sola región de la corteza cerebral. Una excepción a esta regla es un caso descrito por Penfield y Erickson, quienes observaron una lesión sobre una circunvolución supraorbitaria de un lado, que al descargar en forma de foco epileptógeno producía descargas bilaterales. En este caso se trataba de descargas eléctricas que provenían de la circunvolución supra-orbitaria y del núcleo dorso-médiano del tálamo. De allí que invadían a los núcleos intralaminares y reticulares y se espacián a ambos hemisferios cerebrales. Este circuito es muy raro.

ATAQUES PSICOMOTORES

Áreas corticales del lóbulo temporal y sus funciones. La función más aparente del lóbulo temporal es la de la audición. Dicha función se encuentra localizada en las áreas 41 y 42 (Fig. 2), situadas

en la superficie de la primera circunvolución temporal, y constituyen las áreas receptoras primarias y de asociación de la corteza auditiva. Desde el punto de vista neurológico la función auditiva no ha alcanzado el desarrollo tan completo como el que ha alcanzado la función visual, y por tanto no presenta el mismo grado de localización. Las lesiones de la primera circunvolución temporal no producen sordera de ningún oído, ni producen siquiera un déficit de la audición comparable a la hemianopsia homónima producida por las lesiones de la corteza visual. Sin embargo, se nota que dichas lesiones se acompañan de cierta dificultad para localizar los sonidos originados en la dirección opuesta a la lesión del lóbulo temporal. Este fenómeno se hace muy palpable en aquellos casos en los cuales se ha practicado la cirugía del lóbulo temporal, ya se trate de una cirugía unilateral o de una lobectomía temporal.

El área 38 que comprende gran parte de la porción temporal anterior es un área al parecer dedicada a la apreciación de la música. Numerosas lobectomías temporales ponen en tela de duda este concepto, ya que después de la operación no ocurre déficit apreciable de la percepción musical; sin embargo, Lennox observó dos pacientes que habían sido sometidos a una lobectomía temporal por accesos psicomotores. Después de la intervención quirúrgica presentaron pérdida del sentido de apreciación musical. Uno de estos pacientes era



el director de una banda, y la pérdida de dicho sentido fue obvia y mesurable. Algunos accesos o ataques psicomotores tienen componentes musicales, como se verá más adelante; en algunos de estos pacientes, al menos, a esta área puede atribuirse una función de apreciación musical.

El área 21 se ocupa principalmente de la presentación vestibular; se encuentra localizada en la región posterior del lóbulo temporal sobre la segunda circunvolución, aunque no está bien desarrollada y sus funciones no se han podido avaluar completamente. El trabajo de Spigel indica de modo definitivo que existe una representación para la función vestibular en el lóbulo temporal.

El área 22 es una región de la corteza que posee la propiedad de producir una desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el lado opuesto, cuando dicha área se estimula eléctricamente. Se encuentra localizada muy cerca de la corteza auditiva y sugiere que la desviación conjunta de la cabeza y de los ojos es una función que está ligada expresamente con la de la audición. Conviene anotar que no se trata de un reflejo debido a los ruidos alarmantes, sino que por el contrario ocurre a un nivel neurológico mucho más alto. Probablemente la función de esta área es la que produce la desviación conjunta de la cabeza y de los ojos en respuesta al nombre de cada persona.

El área 37 se encuentra en la unión temporoparietal, y como es bien sabido, esta es el área de la producción del lenguaje y donde se encuentran los símbolos más elevados del mismo; principalmente las palabras se encuentran acumuladas allí.

La isla de Reil está situada por debajo del lóbulo frontal en lo profundo de la cisura del Sylvio, y es necesario abrir dicha cisura u opérculo para ver en el fondo dicha isla; esta área se debe considerar como una extensión de las vías motoras y sensoriales provenientes del sistema respiratorio y gastrointestinal (Penfield).

El uncus del hipocampo se considera como corteza olfatoria; sin embargo, desde que Papez presentó su trabajo clásico en 1937 ha quedado establecido que además de una posible función olfativa, el uncus tiene gran valor como mediador de las emociones. Durante los últimos años se ha estudiado a fondo este mecanismo, principalmente en el laboratorio de Majoan, French y Jacobson. Velasco señaló la importancia de este mecanismo en la epilepsia generalizada.

RELACION ENTRE ATAQUES EPILEPTICOS Y ALGUNAS AREAS DE LA CORTEZA TEMPORAL

Accesos generalizados: El acceso generalizado de tipo mayor o gran mal se puede presentar cuando existen lesiones en el lóbulo temporal; se diferencia, sin embargo, de los accesos generalizados originados en otras áreas del cerebro por carecer de aura. No tiene un modo de comienzo o de terminación que indique su carácter, ni mucho menos temporal. Electro-encefalográficamente no se ven descargas anormales de la corteza, ni previamente ni después del ataque. El paciente con ataques generalizados, originados en otras regiones del

cerebro, experimenta sensaciones diversas, como una vaga nube que sobre la cabeza da la sensación de que algo fatal pueda suceder. Al comienzo del acceso hay desviación de la cabeza y de los ojos hacia un lado. Antes o después de los accesos a veces se presentan debilidades focales (como la parálisis de Todd) o afasias. Un ataque epiléptico de tipo "gran mal", que se origina en el lóbulo temporal, se puede confundir con un ataque idiopático o con una lesión del lóbulo frontal. Un ejemplo de éste nos lo da el paciente cuyo corte del cerebro aparece en la figura 3. Se trataba de un niño de 12 años que estando sentado en su mesa de trabajo presentó una convulsión generalizada.

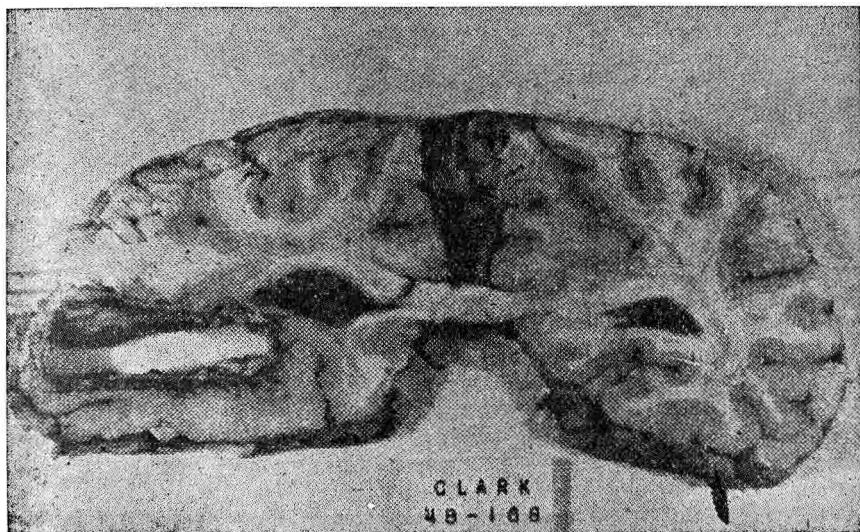


Figura 3.—Corte sagital del cerebro, con un abceso en el lóbulo temporal. El único síntoma que presentaba este niño era pérdida de la conciencia y convulsiones generalizadas.

zada de tipo gran mal sin manifestación focal alguna. Fue llevado al hospital, donde el examen que se le practicó fue completamente negativo, pero en vista del acceso convulsivo se le admitió al hospital, donde pocas horas después presentó más convulsiones generalizadas sin manifestaciones focales. Durante este segundo acceso el niño falleció. En la autopsia se encontró que presentaba un abceso del lóbulo temporal, como aparece en la figura, secundaria a una otitis media antigua del mismo lado.

Epilepsia por susto: Este término se aplica a los accesos convulsivos precipitados por un ruido brusco. Para que se produzca es necesario que el paciente se encuentre perfectamente inadvertido del estímulo auditivo que lo va a producir. Los rayos X y el neumo-encefalograma de la figura son de un paciente que padecía epilepsia por susto; se trataba de un niño de 6 años que había tenido crecimiento

difícil y presentaba gran retardo de su desarrollo mental, a tal punto que no podía hablar, jugaba constantemente esparciendo los objetos en el suelo. No reconocía lo que se encontraba alrededor, se mostraba nervioso e hiperactivo, y, además, presentaba una paresia derecha de tipo espástico con falta de desarrollo de las extremidades. Siempre que alguien cerraba bruscamente la puerta de su casa ó su madre dejaba caer un plato de la cocina, respondía con una convulsión generalizada de tipo gran mal. Los estudios radiológicos mostraron una disminución en el tamaño del cráneo, sobre todo hacia el lado izquierdo. Nótese también la elevación de la base del mismo y un aumento en el espesor del hueso. Estos datos evidencian una atrofia muy grande del hemisferio izquierdo. El neumo-encefalograma demuestra una intensa dilatación del ventrículo del lado izquierdo. En el curso de un electro-encefalograma se dejó caer un objeto pesado al suelo: inmediatamente el paciente presentó una convulsión tónica y clónica. En el trazado se notaron descargas anormales procedentes de la región temporal izquierda, que fueron aumentando durante un período inicial de 15 segundos. La cabeza y los ojos se desviaron hacia la derecha para luégo hacer una convulsión clónica y tónica generalizada. Este ejemplo de epilepsia por susto en un paciente con daño extenso de hemisferio cerebral y con foco epileptógeno en el lóbulo temporal desencadenado por un estímulo sonoro, ilustra la epilepsia por susto.

Epilepsia musicógena: Este tipo de convulsiones se origina a un nivel cortical superior y representa una anormalidad del mismo. La selectividad del estímulo sonoro varía de paciente a paciente; algunos presentan convulsiones con la música de ciertos compositores; otros, con la música de cierto instrumento; otros, a una nota en particular, y aun otros, a determinada cuerda de un instrumento musical. Para que un ataque de este tipo se produzca, el paciente debe estar inadvertido de la música que va a oír, y entonces al oírla, si es del tipo que ha de producir el ataque, la convulsión se hará presente. Ejemplo: se trata de un médico que ejercía en pequeño pueblo y que tomaba parte activa en la vida de la comunidad; era un músico excelente y acostumbraba tocar el órgano en la iglesia durante las festividades navideñas. Su primer acceso de tipo psicomotor se presentó cuando ejecutaba *Adeste fideles*. Dejó de tocar el himno y durante tres minutos interpretó música de tango, volviendo otra vez al mismo lugar del himno en que había dejado antes de iniciar el alegre son popular tango, produciendo gran consternación entre todos los parroquianos que asistían a la celebración de la misa del gallo. Los ataques en este enfermo no se producían selectivamente por un tipo de música especial. Algunas veces los causaba la música clásica; otras, la música sagrada, etc. En el laboratorio de electro-encefalografía, mediante discos, no fue posible producir una convulsión ni mucho menos cambios en el electro-encefalograma; el paciente conocía el intento del electro-encefalografista y, por lo consiguiente, se encontraba en una fase refractaria durante la cual era imposible producir el ataque espontáneamente al sonido de la música. La administración de metrasol, sin embargo, produjo una crisis psicomotora con un foco temporal derecho anterior. Este hallazgo fue confirmado más tarde

electro-encefalográfica y electro-cortigráficamente por el Dr. Earl Walker.

Aura musical: Encontró posición en los ataques anteriores, inducidos por oír música. Existen estos ataques producidos por la alucinación de oír música. Aquí, lo mismo que antes, puede existir un alto grado de selectividad para la música productora del ataque. El paciente cuya radiografía aparece en la figura es un hombre de 21 años de edad, con historia de convulsiones generalizadas durante un período de 5 años. La única manifestación de la naturaleza focal de sus convulsiones era que los ataques estaban precedidos por un aura o aviso duro durante el cuál él oía música. La música, decía él, que parecía a veces ser música de un coro, incluyendo voces masculinas y femeninas; nunca le había sido posible reconocer la canción que ellos entonaban. Fue hospitalizado, y las radiografías del cráneo revelaron un área de calcificación localizada en el lóbulo temporal izquierdo. La electro-encefalografía mostró un foco temporal derecho. El arteriograma y el neumo-encefalograma fueron normales hasta el momento. El paciente no ha sido sometido a una investigación quirúrgica, ya que él no se ha querido someter a esta clase de tratamiento, pero se continúa vigilando; sin embargo, es evidente que la lesión del lóbulo temporal es el origen de la convulsión.

El papel que la música y los sonidos relativamente indeterminados, desempeñan en la epilepsia tanto desde el punto de vista de la precipitación sensorial o espontánea de un ataque, es evidente. *El papel de las palabras* en las convulsiones es algo menos claro. Algunos pacientes oyen ciertas palabras, y dichas palabras constituyen el aura de un ataque; es un poco intrigante el hecho de que con cierta frecuencia ellos no pueden recordar la palabra exacta, y creen ciertamente que si ellos lo pudieran hacer no serían molestados por sus convulsiones. Sin embargo, no existen datos de un paciente cuyas convulsiones fueran precipitadas al oír una palabra determinada. Esto es sorprendente, ya que hay otros tipos de convulsiones que se pueden precipitar con un estímulo sensorial determinado, tales como por una serie de destellos fóticos, las convulsiones precipitadas toman sensorialmente las musicogénicas o la epilepsia por susto.

Otro fenómeno acústico bastante curioso que se presenta a veces en los ataques del lóbulo temporal consiste en variaciones en la intensidad de la audición desde la hiperacusia hasta la sordera.

Un hombre de 29 años que trabajaba en una fábrica de automóviles se quejó de convulsiones, las cuales comenzaban por una ilusión de aumento del ruido normalmente sonoro de la fábrica. Esto fue progresivo hasta un grado insoportable y seguido por silencio brusco. Observaba a los alrededores y veía a los compañeros todavía golpeando con los martillos y otros artículos más o menos sonoros. Era como una película silente, porque no oía nada y estaba en realidad sordo. Segundos más tarde experimentaba una sensación peculiar en la que él parecía escapar de la realidad; como un sentimiento de encontrarse alejado y mirando hacia abajo desde una escalera alta a toda la fábrica. Todo seguido por pérdida de conocimiento. El paciente re-

husó todo estudio, excepto el electro-encefalograma, que reveló un foco en el lóbulo temporal izquierdo.

El tinnitus no es un buen síntoma de localización para los muchos pacientes que se quejan de tintineos o de ruidos como parte de una convulsión, a base de ese solo síntoma, solamente, como parte de la convulsión. Si un paciente presenta únicamente el tinnitus como parte de un ataque, no se recomienda considerar al paciente como un candidato para intervención quirúrgica. Lo mismo puede decirse del vértigo, ya que es un componente demasiado ocurrente de numerosas convulsiones y sin un valor de localización aparente. Las convulsiones con desviación de la cabeza y los ojos *ocurren en las lesiones del lóbulo temporal*, pero generalmente no se presentan en una forma tan típica como se presentan en convulsiones de este tipo originadas en otras áreas del cerebro, como en la región prefrontal. Existe, sin embargo, evidencia de otras disfunciones del lóbulo temporal durante el ataque adversivo originado en este lóbulo. La figura representa la radiografía del cráneo de un paciente de 25 años de edad que había presentado convulsiones durante tres años, las cuales comenzaron por tinnitus seguidas de desviación de la cabeza y de los ojos a la izquierda, y después por una sensación de sabor desagradable en la boca. Se nota un área de calcificación bastante extensa en la región parietal y temporal posterior. Este enfermo fue sometido a una intervención quirúrgica, durante la cual se encontró en el sitio de la calcificación un oligodendrogioma calcificado.

Los *ataques uncinados* son aquellos en los que el paciente se queja de un episodio alucinatorio de tipo olfativo. A veces el paciente se refiere a dicha sensación como sabor. Un sabor desagradable, pero desde el punto de vista fisiológico no es sabor sino olor. Casi invariablemente los accesos uncinados son de naturaleza desagradable, y muy rara vez se encuentra un paciente que tenga acceso uncinado con percepción de un aroma agradable. Las convulsiones, con frecuencia, se acompañan con movimiento de la lengua y de los labios, secundarios al sabor, y, por lo tanto, pueden confundirse con un acceso masticatorio. La figura muestra un glioblastoma multiforme del lóbulo temporal que afecta la región del uncus. El paciente había tenido convulsiones psicomotoras, y su esposa conocía el momento de la perdida del conocimiento por el sonido de carraspeo que el enfermo producía, y los sonidos labiales y de chasquido que seguían al carraspeo. Durante algunas de las últimas convulsiones, a medida que avanzaba la enfermedad, el enfermo perdía menos la conciencia, y durante algunos de los últimos ataques la conciencia desaparecía tan tarde que él se daba cuenta de los movimientos de los labios, y explicaba así mismo la razón por los cuales los ejecutaba. Sabía que se le presentaba un sabor desagradable en su boca y luego los labios seguían esta queja uncinada. Los accesos masticatorios que ocurren sin el componente uncinado se originan tal vez en la isla de Reil.

Ataques psicomotores: Entre todos los ataques que se presentan debido a lesiones del lóbulo temporal los ataques psicomotores son los más importantes; sinónimos con estos ataques son los equivalentes epilépticos, las fugas epilépticas, fugas epileptoides, epilepsias aborti-

vas, etc. Con frecuencia los ataques psicomotores son confundidos tanto por médicos como por el público en general con ataques o convulsiones de petit mal. La diferenciación es muy fácil; las convulsiones del petit mal ocurren en los niños, los ataques psicomotores primordialmente son de la edad adulta. Las convulsiones del petit mal ocurren con gran frecuencia durante el día; los ataques psicomotores ocurren generalmente en la tarde y a veces de noche. Los pacientes con crisis de petit mal tienen de unas 50 a 100 o 200 al día, mientras que los pacientes de epilepsia psicomotora rara vez tienen más de una por día.

Las convulsiones de los ataques individuales son de corta duración en el petit mal, y sólo duran unos segundos o hasta 30, y un minuto máximo; entre tanto que las convulsiones psicomotoras duran de uno a tres minutos y aún más. El carácter de estos ataques es muy diferente, el ataque del petit mal se expresa por contracciones mioclónicas o caídas bruscas al suelo. El ataque psicomotor se expresa por una actividad psíquica y motora, como su nombre lo indica. Al parecer la actividad motora tiene un objeto determinado y preciso, pero se nota que es irreal y patológica pues no concuerda ni con el lugar ni el tiempo, y el paciente no se acuerda de lo que le ha sucedido. El ataque psicomotor se define mejor por unos ejemplos: un paciente que era maestro de escuela, en una reunión general del colegio, estando todos reunidos en el patio, la banda comenzó a tocar el himno nacional; los estudiantes y profesores, con excepción de dicho paciente, se levantaron respetuosamente y comenzaron a cantar en coro; el paciente en este momento tuvo un ataque psicomotor; se sentó, empezó a frotarse los brazos contra la silla y estuvo murmurando, renegando, maldiciendo e insultando. Por supuesto él no sabía lo que le sucedía ni lo que estaba sucediendo alrededor de él. Cuando le pasó el ataque sólo sabía que había hecho algo inapropiado.

Por ejemplo, se puede dar, de aquel empleado del hospital que presentaba una crisis psicomotora al cambiar las bombillas del alumbrado eléctrico o al limpiar la parte exterior de los globos de las lámparas, en la sección de consulta externa. Durante el ataque colocaba los bombillos entre un cubo de agua y los sumergía como si fueran manzanas, mientras murmuraba palabras ininteligibles. Es frecuente, durante este tipo de convulsiones, el hecho de que el enfermo se desnude. Tal, por ejemplo, el caso en que un paciente desnudo caminó a través de los corredores de un hotel, y fue al cuarto de otro compañero sin estar consciente de sus acciones. Un paciente bajo la influencia de un ataque psicomotor puede caminar o transportarse por distancias considerablemente largas y realizar actividades aparentemente normales. Uno de los dos pacientes informó que caminando cerca del Capitolio de Washington le vino un ataque psicomotor, y cuando volvió en sí había caminado hasta la estación central de ferrocarriles, que queda a un kilómetro de distancia, más o menos. El pudo cruzar con seguridad las calles a través de un tráfico bastante nutrido sin hacer nada inusitado como para llamar la atención, ni para que pudiera ser seguido o vuelto en sí.

El papel del lóbulo temporal en la epilepsia y en los ataques de distintos tipos que acabamos de distinguir, se ha podido clarificar gracias a la electro-encefalografía y a los estudios durante las intervenciones quirúrgicas en enfermos epilépticos. De tal manera que es interesante dedicar parte de este trabajo a la electro-encefalografía en la epilepsia del lóbulo temporal.

ATAQUES JACKSONIANOS

Los ataques jacksonianos se caracterizan por la aparición de fenómenos convulsivos en una o en varias partes del cuerpo. Si la convulsión se presenta en más de una parte del cuerpo siempre las partes que están convulsionando, todas son del mismo lado. Este tipo de ataques, por lo consiguiente, indica una lesión del hemisferio cerebral contralateral a la parte convulsionada o a las partes que están convulsionando. Los ataques focales fueron descritos primero por Bravais, pero fue Hughlings Jackson quien los apreció en todo su significado de índices de una descarga cerebral cortical. De aquí que ellos sean conocidos especialmente en los países de habla inglesa como ataques jacksonianos.

Ataques motores: Estos ataques se caracterizan por movimientos clónicos involuntarios del lado contralateral a la lesión; comienzan en determinada parte de la extremidad o de la cara y se espacian invadiendo las porciones vecinas, para luego pasar a otras regiones del mismo lado del cuerpo. Los sitios en que comienzan estos ataques son comúnmente los siguientes: en las extremidades superiores, el pulgar y el dedo índice; en las extremidades inferiores, el grueso artejo, y en la cara, el ángulo de la boca o del ojo. Es decir, en las regiones que tienen mayor área de representación en la corteza cerebral. Es de tenerse en cuenta que el grado de representación cortical no depende de la masa de los músculos, ni de la fuerza que representan, sino más bien del grado de movimiento fino y cuidadoso (Fig. 1). En otras palabras, depende más de lo delicado y complejo que sea un movimiento que de cualquier otra función. Los ataques jacksonianos se limitan al sitio de origen o al lado de origen, a veces se pasan al lado opuesto del cuerpo y entonces dejan de ser jacksonianos para convertirse en un ataque generalizado. Durante una crisis jacksoniana típica la conciencia no se pierde, a excepción de aquellos casos en que se esparce al lado opuesto del cuerpo.

Ataques sensitivos: Estos ataques se parecen mucho a los ataques jacksonianos motores, tanto en su comienzo como en la manera de esparcirse; sin embargo, no tienen manifestaciones motoras; el paciente se queja de "adormecimientos" o disestesias; es frecuente que estas sensaciones sean desagradables, empiezan en cierta parte del cuerpo y se esparcen a través de la extremidad o de la cara para progresar poco a poco e invadir áreas más grandes del mismo lado del cuerpo.

Ataques sensoriomotores: Las descripciones anteriores de ataques sensoriales y motores durante un ataque jacksoniano se pueden con-

siderar como casos clásicos, pues son frecuentes las combinaciones entre el tipo motor y el tipo sensorial, pero uno de ellos predomina. Por ejemplo: el componente sensorial puede anunciar el ataque para luégo presentar unos pocos movimientos clónicos de sacudidas. Al revés: un ataque jacksoniano se puede iniciar por medio de movimientos y luégo el enfermo puede percibir disestesias.

Parálisis de una extremidad: Ciertos tipos de ataques presentan períodos de parálisis en una extremidad sola, o también parálisis a ambos lados del cuerpo. Este fenómeno se puede presentar en algunos individuos con ataques jacksonianos, o como dije antes, en los ataques mayores. Rara vez se ve la parálisis como manifestación de un ataque solo sin que presenten otros componentes convulsivos.

Correlación entre los ataques y función cortical: Los tipos de convulsiones descritos hasta ahora hay que considerarlos como evidencia de enfermedad cerebral cortical. Las descargas corticales que producen los ataques jacksonianos ocurren en las regiones centrales o somotoras de la corteza. Los ataques pueden ser puramente motores, puramente sensoriales o una combinación entre sensoriales y motores. El tipo de manifestaciones depende de la localización de la lesión y del grado de compromiso de la representación cortical. Las lesiones localizadas sobre la circunvolución precentral (área 4) presentan manifestaciones motoras como único fenómeno predominante, mientras que lesiones que ocurren en las circunvoluciones postcentrales (áreas 3-1-2) presentan únicamente un fenómeno sensorial. El grado de representación motora sobre una misma área varía de individuo a individuo, y la mezcla de las manifestaciones clínicas varía en la misma forma de individuo a individuo. Los fenómenos paralíticos que se presentan a veces en estos ataques pueden indicar una lesión cerebral focal. Si la parálisis no dura mucho puede ser únicamente la expresión del fenómeno de extensión, que ocurre generalmente después de un ataque. No es raro ver que la parálisis dure cada vez más después de los ataques, lo que indica cierto daño en la función del movimiento expresada por debilidad permanente del miembro correspondiente; quiere decir que las células ganglionales han sido afectadas hasta el punto de morir. Las neuronas se han destruído en el holocausto eléctrico del ataque.

OTROS TIPOS DE ATAQUES

Ataques de afasia: La afasia transitoria puede constituir único síntoma de un ataque. El sitio de origen puede encontrarse directamente sobre una de las áreas encargadas del lenguaje, pero también puede originarse en una región circunvecina a dichas áreas y constituir en realidad un fenómeno secundario fisiológicamente hablando, como sucede, por ejemplo, en las afasias secundarias a movimientos clónicos de la cara.

Las afasias, en general, no son sino la manifestación de una descarga eléctrica anormal de las áreas del lenguaje. Penfield y Rasmussen⁵⁴ han demostrado que palabras verdaderas no se obtienen con la estimulación del área 44, sino que, al contrario, al estimular el área

el habla voluntaria se detiene. Además de área 44 existen por lo menos dos regiones más en la convejidad cerebral que durante una estimulación producen paro del lenguaje. Estas dos regiones se encuentran en las circunvoluciones postcentrales y precentrales (fig. 4).

Ataques contraversivos: Hay ataques que se caracterizan por la desviación de la cabeza, o de la cabeza y los ojos y hasta del tronco. Esto puede constituir un ataque en sí o formar parte de un ataque más grande. Las contraversiones se describieron al hablar de los ataques gran mal (véase pág. 19). Aquí sólo se quiere hacer énfasis en el hecho de que un ataque contraversivo, o el componente contraversivo, son sólo una indicación de que existe un foco específico que los está produciendo. También es bueno recordar que transcurre entre la pérdida de la conciencia y la desviación de la cabeza indica más o menos dónde se encuentra el sitio de la lesión.

Ataques sensoriales especiales: Entre los órganos de los sentidos especializados como la vista, el olfato, el oído y el gusto, el único que no tiene manifestaciones comiciales es el sentido del tacto. El proceso de encefalización cortical no ha llegado hasta el punto de permi-

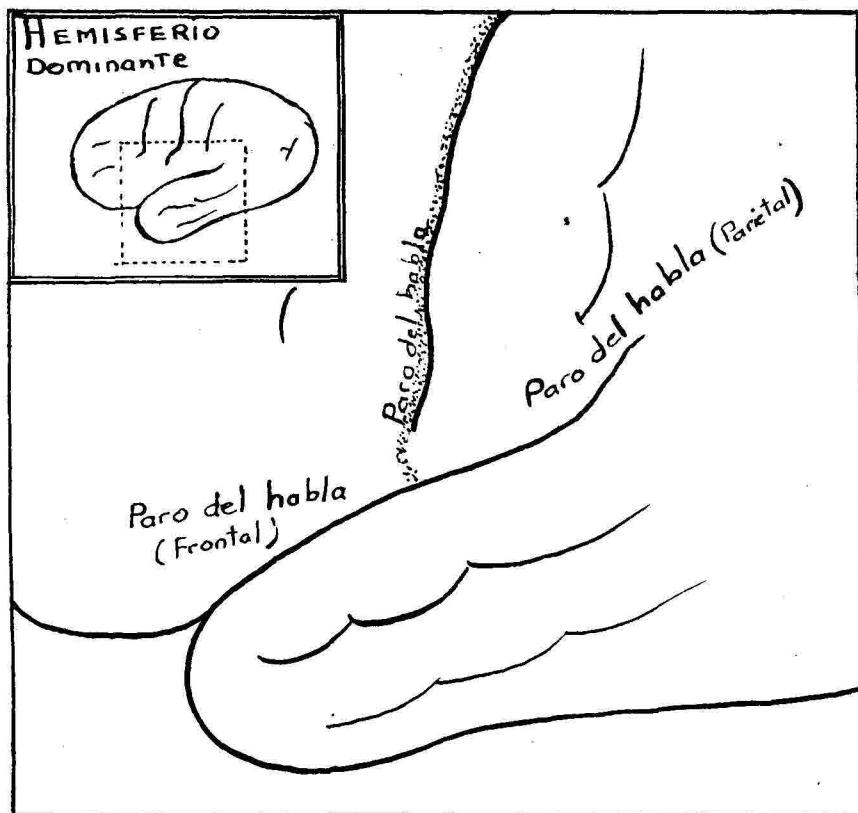


Figura 4.—Áreas que al ser excitadas por agentes electrofisiológicos, producen paro del habla.

tir a una lesión cortical producir disturbios del sentido del gusto. Tampoco se ha descrito la ausencia del gusto durante un ataque.

Ataques uncinados: Los ataques uncinados se caracterizan por una alucinación de tipo olfativo. Los olores generalmente son desagradables y fétidos. Las alucinaciones uncinadas con componentes agradables son muy raras. Las alucinaciones olfatorias a veces ocurren solas pero rara vez se reconocen como un ataque epiléptico. Generalmente están asociadas con otros tipos de ataques y se les encuentra con gran frecuencia en el aura de un ataque generalizado. Estos ataques son el resultado de la presión que ejerce el lóbulo temporal sobre el uncus, afectando su misma estructura.

Ataques auditivos: Las manifestaciones de ataques en la esfera auditiva generalmente son sonidos pobremente organizados como un silbido o un chillido. Estas manifestaciones pueden ocurrir solas o ser las precursoras de un ataque gran mal o psicomotor. Las descargas, las áreas auditivas primarias y secundarias no se alcanzan a organizar en un sonido específico, pero cuando parten de áreas auditivas más altas los sonidos que se oyen pueden estar organizados, y a veces son tan complejos como la alucinación de una orquesta en ejecución.

Ataques visuales: Entre los ataques visuales el más común es el destello de luces que a veces son de muchos colores. Gowers dice que los destellos rojos son los más frecuentes. Lo mismo que los casos anteriores, estas alucinaciones pueden constituir todo el ataque, o servir de aura para un ataque generalizado. Las descargas eléctricas de las áreas visuales primaria y secundaria única y exclusivamente dan destellos luminosos, mientras que los ataques provenientes de áreas corticales más altas, como el área de Brodman número 19, pueden dar alucinaciones visuales más complejas y aun organizadas.

Ataques tónicos: Cuando se habló de ataques generalizados se describió el componente tónico de dichos ataques. Sin embargo, en algunos pacientes el componente tónico puede constituir el ataque en sí. En este grupo se encuentra una serie de convulsiones no muy bien descritas o no muy bien comprendidas hasta el presente; un componente, por ejemplo, es lo que se llama el ataque "cerebeloso", también conocido como epilepsia del tallo cerebral. En realidad estos son ataques de opistotónos que se presentan en pacientes con lesiones cerebelosas, y que son signos de una emergencia neurológica. Penfield y Erickson anotan cómo estos ataques son muy raros, pero dicen también que la emergencia es tan grande que el médico tratante no debe gastar tiempo en establecer qué los está produciendo. Spiller⁵⁵ describió bajo el término de epilepsia subcortical, contracciones tónicas que se inducían por movimientos que ocurrían en la extremidad inferior. Esta entidad no se ha descrito patológicamente.

Es muy raro, pero se encuentran pacientes con pequeño mal que después de la hiperventilación presentan descargas bilaterales sincrónicas, onda en aguja y arco de tres por segundo, y que se caracteriza por movimientos lentos tónicos y posturales de las extremidades. Es posible que en la era preelectro-encefalográfica estos ataques fueran erróneamente descritos como ataques tónicos.

EXPERIENCIA CLINICA CON EL YODURO DE DITHIAZANINA, EN BOGOTA

DR. ALBERTO ALBORNOZ-PLATA *

1º — INTRODUCCION — PLAN DE TRABAJO

Hemos ensayado el yoduro de dithiazanina, Lilly, poliantihelmíntico, usado por primera vez en Bogotá, en 3 grupos diferentes de pacientes: en niños, en embarazadas y en adultos, que al mismo tiempo que padecían de parasitismo intestinal tenían concomitantemente otra enfermedad gastroenterológica o con repercusión digestiva, y justamente con el objeto de apreciar y valorar las diversas contraindicaciones de esta nueva droga.

Para obtener este personal acudimos al personal de niños y embarazadas que acuden al Centro de Higiene Nº 12 de Bogotá, anexo a la Escuela Superior de Higiene, dependencia de la Universidad Nacional de Colombia; al Departamento de Gastroenterología del Instituto Colombiano de Seguros Sociales y a la consulta privada de pacientes gastroenterológicos.

En nuestra experiencia hemos utilizado tabletas entéricas de 200 mgs. de yoduro de dithiazanina Lilly ("telmid").

Por ser la primera vez que se utilizaba esta droga en Bogotá y no tener ninguna referencia directa de ella, a excepción de los numerosos informes escritos de otros investigadores, dimos tentativamente la droga a grupos pequeños de niños y adultos; como vimos que en la mayoría había cierto grado de intolerancia, pero siempre leve, resolvimos darla ya a los grupos motivo de la experiencia en conjunto con antiespasmódicos y/o alcalinos.

2º — DROGA UTILIZADA

El yoduro de dithiazanina ("telmid", Lilly) fue descubierto en los Laboratorios Lilly, de Indianápolis; es un colorante azul, polimetílico: metiña, dicarbocianina o cianina; el término "cianina" se refiere al color azul, y no guarda relación alguna con el cianuro. Su denominación química es: Yoduro de 3-3 Dietiltiadicarbocianina.

* Profesor de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional. — Presidente de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología. — Miembro del American College of Gastroenterology.

Esta droga que se suministra por vía oral, no se absorbe, y se elimina en su totalidad por las heces, dándoles un intenso color azul; este aspecto de su eliminación lo hemos encontrado de utilidad para apreciar la velocidad del tránsito intestinal, dato importante en la mayoría de los enfermos digestivos; la eliminación urinaria es prácticamente inexistente, de acuerdo con los estudios de los laboratorios Lilly; en 26 pacientes que recibieron la droga durante 42 días no se pudo evidenciar eliminación urinaria a pesar de utilizar un reactivo que detectaba hasta 0.1 mcg. por cc.

Esta droga carece de toxicidad: en 474 pacientes que la recibieron, hasta por un tiempo de 42 días, no se encuentran alteraciones hematológicas, ni urinarias ni cambios en la química sanguínea¹; se reporta el caso² de una niña que ingirió accidentalmente 14 tabletas de la droga de 200 mgrs. cada una, sin que sufriera ningún signo de toxicidad.

Lo interesante de esta droga es que es efectiva para cinco tipos de parásitos: áscaris, tricocéfalos, estrongiloides, oxyuro y necator ("A. T. E. O. N."); de ahí el nombre que se le da de poliantihelmíntico o antihelmíntico de amplio espectro: esta propiedad es de marcada utilidad en Salud Pública, si recordamos el cuadro de Stoll, sobre helmintiasis humana, calculada en millones.

CALCULO DEL NUMERO DE HELMINTIASIS HUMANAS. (En millones)*

Especie	Centro						Total
	Norte- américa	y Sur- américa	Africa	Europa	Asia	Oceanía	
<i>Enterobius vermicularis</i> ...	18.0	16.0	8.9	87.0	78.5	0.4	208.8
<i>Ascaris lumbricoides</i>	3.0	42.0	59.0	45.0	494.9	0.5	644.4
<i>Trichuris trichiura</i>	0.4	38.0	28.0	57.0	231.2	0.5	355.1
<i>Strongyloides stercoralis</i> ..	0.4	8.6	3.3	1.3	21.2	0.1	34.9

El mecanismo de acción de la droga sobre los parásitos no se conoce exactamente; parece que hay un mecanismo en los sistemas enzimáticos que inhibe las reacciones metabólicas del parásito. La droga se utiliza en grageas entéricas por ser irritante gástrico.

No se han reportado casos de intolerancia grave; con frecuencia hay síntomas de intolerancia leve: náuseas, dolor abdominal, diarrea y, en ocasiones, vómito; estos síntomas se suspenden al retirar la droga; por haber observado esta leve intolerancia hemos combinado el antihelmíntico con drogas que controlan estas molestias gástricas: alcalinos, antiespasmódicos.

* Como hay infestaciones múltiples, el número de las personas parasitadas es menor que el número total de las infestaciones.

En la actualidad el "telmid" viene en tabletas entéricas de 100 mgr. cada una; nosotros utilizamos en nuestra experiencia tabletas entéricas de 200 mgr. cada una; la dosis consistió en dar por cinco días tres tabletas (600 mgr.), en los adultos que estaban parasitados con uno o más de los parásitos sensibles a la droga (A. T. E. O. N.); a los niños dimos de acuerdo con su peso, en proporción de 20 a 40 mgrs. por kilo, y también por un período de 5 días; en esta forma, con dos escalas terapéuticas únicas, los resultados finales son estadísticamente comparables, y se podrán obtener conclusiones sobre efectividad tanto de las dosis como de su duración.

En todos los casos dimos la droga después de las 3 comidas diarias, y, en conjunto, con alguna droga para mejorar la tolerancia.

3º — TRATAMIENTO DEL PARASITISMO INTESTINAL EN UN GRUPO DE EMBARAZADAS

Se hizo una encuesta coprológica en un grupo de embarazadas, asistentes a la consulta prenatal del Centro de Higiene Nº 12; a 20 de ellas, que estaban parasitadas en uno o más de los 5 parásitos sensibles a la droga (A. T. E. O. N.), se les suministró la droga; 200 mgr. 3 veces al día, post-prandial, por 5 días; junto con la dithiazanina recibían una cucharadita de leche de magnesia; escogimos esta asociación por ser la leche de magnesia de uso frecuente en las embarazadas, utilizada como laxante suave, y como modificador de las pirosis y otras molestias digestivas comunes en el embarazo.

Las edades de las pacientes fluctuaban entre 15 y 40 años. Las 20 pacientes estaban parasitadas por uno o más parásitos, de acuerdo con el siguiente cuadro:

Grupo total	ASCARIS		TRICOCEFALOS		NECATOR	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
20	10	50	9	45	7	35

Después del tratamiento, a los 10 días, una nueva encuesta coprológica demostró estas cifras:

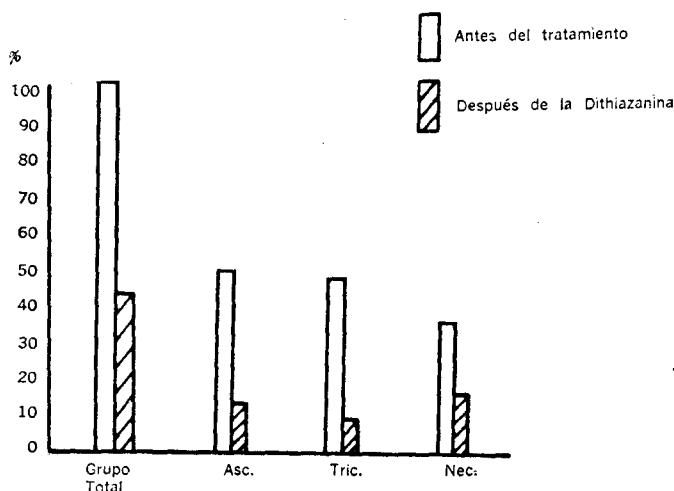
GRUPO TOTAL (—)	(+)	ASCARIS		TRICOCEFALOS		NECATOR	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
11	9	3	15	2	10	4	20

En la gráfica siguiente se aprecia el resultado del tratamiento de este grupo de 20 embarazadas parasitadas.

De las 20 pacientes parasitadas, 11 quedan sin ningún parásito (55%). De este grupo de 20 había 6 poliparasitadas (casos 1 - 2 - 3 - 8 - 15 - 16), es decir, el 30%, y 14 (70%) son monoparasitadas.

En esta forma la droga es eficaz (coeficiente de eficacia), en el 70% de los casos de ascaridiasis, el 77.7% de tricocefalosis y 42.8% de

EFFECTO DE LA DITHIAZANINA EN 20 EMBARAZADAS PARASITADAS:
COMPARACION ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



necatoriasis. Vemos por las cifras anteriores que en caso de tricocefalosis se logra el mayor éxito de la droga. Es interesante anotar que no se encuentran casos de estrongiloidiasis ni de oxyurasis en este grupo de embarazadas.

Los datos sobre *tolerancia* a la droga son los siguientes:

Hubo tolerancia buena en 9 casos (45%), e intolerancia leve en 55%, distribuidos así:

Náuseas	6 casos, 30%
Diarrea	5 casos, 25%
Dolor	3 casos, 15%

En todos los casos al terminar la droga se suspendió la intolerancia. No hubo ningún caso grave de intolerancia, y el embarazo siguió su curso normal y sin ninguna alteración.

De acuerdo con el informe de la Enfermera Visitadora de Salud Pública, se sospecha que no todas las embarazadas hicieron el curso completo de 5 días de tratamiento con la droga, posiblemente por los ligeros síntomas de intolerancia.

Por el estado psicológico de los pacientes, consideramos que el hecho de que la deposición hubiera adquirido el mismo color que el medicamento, influyó para un mayor estado de confianza de la enferma (por no absorción de la droga), y luégo, en estado general de bienestar; algunas enfermas decían frases como estas: "quedé ahora sí con mi estómago perfectamente limpio".

La *edad* del embarazo no contraindica el uso de la droga; las edades del embarazo oscilan entre 3 y 9 meses; por ejemplo, el caso número 11 tenía 3 meses de embarazo, y tuvo perfecta tolerancia a la droga; el caso número 14, con un embarazo de 9 meses, sólo tuvo náuseas.

El cuadro siguiente resume los datos de los 20 casos tratados con la Dithiazamina

Observación número	Paciente	Historia número	Edad	P A R A S I T I S M O				Tolerancia
				Ascarides	Tricocéfalos	Oxiuros	Estronjiloides	
1.	A. N.	577-9	33	+	+	+	+	+
2.	C. S.	619-E	21	+	+	+	+	OK
3.	G. L.	2447-2	16		+			OK
4.	M. M.	996-2	19		+			
5.	M. M.	4126-5	29					
6.	N. F.	3880-1	40	+				
7.	O. M.	2467-3	20					OK
8.	P. G.	2719-4	20		+			
9.	R. B.	1353-5	21		+			OK
10.	S. R.	1544-E	22	+	+			OK
11.	U. N.	2239-2	20					
12.	A. L.	901-2	18		+			
13.	G. E.	1985-2	22		+			
14.	H. O.	2404-2	22					+
15.	V. D.	2706-3	20		+			OK
16.	A. P.	903-5	31		+			+
17.	G. A.	1063-E	33	+				OK
18.	G. L.	2722-3	23		+			OK
19.	V. M.	16-4	21	+				
20.	R. M.	257-2	19					OK
Totales	20	10	9			7
%		50	45			35

(Continúa)

El cuadro siguiente resume los datos de los 20 casos tratados con la Dithiazamina

(Conclusión)

Observación número	Paciente	INTOLERANCIA				Control	Edad embarazo	Observaciones
		Náuseas	Diarréa	Dolor	Otras			
1.	A. N.	+	+	+		(—)	5 meses	
2.	C. S.	+	+			Ascarides	6 "	
3.	G. L.		+			(—)	7 "	
4.	M. M.					(—)	8 "	
5.	M. M.					Ascarides	4 "	
6.	N. F.			+		(—)	7 "	
7.	O. M.					Necator	7 "	
8.	P. G.			+		Necator	7 "	
9.	R. B.					(—)	6 "	Hist.
10.	S. R.			+		(—)	9 "	Ascarides en control. Segundo tratamiento.
11.	U. N.			+		(—)	3 "	
12.	A. L.			+		Tricocéfalos	8 "	
13.	G. E.			+		Tricocéfalos	5 "	
14.	H. O.			+		Ascarides	9 "	
15.	V. D.					Necator	8 "	
16.	A. P.			+		Necator	7 "	
17.	G. A.					(—)	5 "	
18.	G. L.					(—)	6 "	Prímipara.
19.	V. M.					Vómitos	7 "	Epistaxis.
20.	R. M.					(—)	4 "	
Totales	6	5	3	2	11 (—) :	55 %	
%	30	25	15	10	9 (+) : $\begin{cases} 3 \text{ ascarides. } 15 \% \\ 2 \text{ tricocéfalos. } 10 \% \\ 4 \text{ necator. } 20 \% \end{cases}$		

4º — LA DITHIAZANINA EN EL PARASITISMO INFANTIL

Tomamos un conjunto de niños que asisten al consultorio de Puericultura del Centro de Higiene N° 12, y a los que rutinariamente se les hace un coproanálisis; escogimos a 22 de los niños (9 M y 13 F), en edades comprendidas entre 2 y 11 años, y estando la mayoría (13 o 59%) entre los 2 - 3 - 4 - 5 años de edad. Estos 22 niños (6 poliparasitados y 16 monoparasitados) estaban parasitados, así:

TOTAL DE NIÑOS		ASCARIS		TRICOCEFALOS		NECATOR	
(-)	(+)	Casos	%	Casos	%	Casos	%
22		16	72.7	10	45.4	3	13.6

A estos niños se les siguió el mismo plan de tratamiento que en el grupo anterior: cinco días de tratamiento; para las edades de 2 - 3 - 4 años, y de acuerdo con el peso, dimos 200 mgrs. diarios de dithiazanina post-prandial, y de cinco años en adelante, dimos 400 mgr. diarios. A todos se les asoció la droga con unas gotas antiespasmódicas de tintura de belladona y papaverina. Una encuesta coprológica a los tres días de terminado el tratamiento demostró las siguientes cifras:

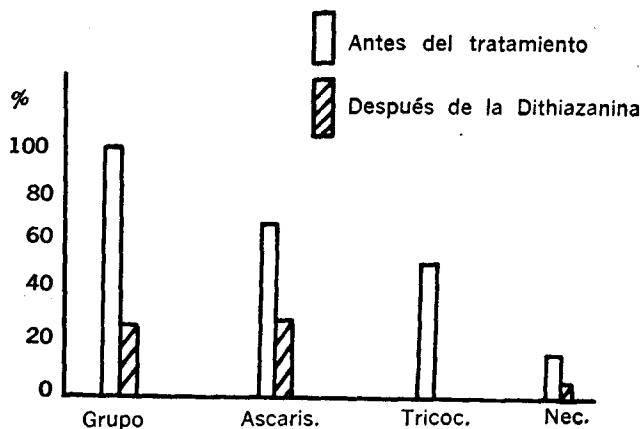
De los 22 casos parasitados había 17 negativizados (77.2%, coeficiente de eficacia de la droga), y 5 permanecieron positivos (22.7%), siendo uno poliparasitado, y las nuevas cifras de parasitismo eran estas:

NIÑOS CONTROL		ASCARIS		TRICOCEFALOS		NECATOR	
(-)	(+)	Casos	%	Casos	%	Casos	%
17	5	5	22.7	0	0	1	4.5

Es decir, que la ascaridiasis se redujo del 72.7% al 22.7%, lo que significa un coeficiente de eficacia del 68.8%, ya que de 16 casos se negativizaron 11; para tricocéfalos se observa que se reducen en su totalidad, y para necator, del 13.6% se reduce al 4.5%, con un coeficiente de eficacia del 33.3%.

La gráfica siguiente explica lo anterior:

EFFECTO DE LA DITHIAZANINA EN 22 NIÑOS PARASITADOS;
COMPARACION ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



En relación a la tolerancia a la droga se observa que 10 niños la toleran perfectamente (45.4%), y en el resto hay ligera intolerancia, manifestada así:

Náuseas 6 casos 27.2%

Diarrea 8 casos 36.3%

La intolerancia y la edad no guardan relación, ya que niños muy pequeños, de dos años de edad (observación número 39) no tienen ninguna intolerancia, y otros de ocho años (observación número 21) tienen alguna intolerancia manifestada por náuseas y diarrea.

Por consiguiente la droga puede darse a niños muy pequeños, sin ningún peligro; para facilitar que el niño deglute perfectamente la droga, aconsejamos a la madre dar las tabletas con gelatina.

Todos los casos de intolerancia fueron leves, y se suspendió inmediatamente al terminar la droga.

Llama también la atención que en este grupo de pacientes no encontramos casos de parasitismo por oxyuros ni estrongiloides. En trabajos que hemos hecho anteriormente encontramos que el parasitismo por estrongiloides es muy bajo, y por oxyuros, prácticamente nulo, en los habitantes de Bogotá³.

En el cuadro siguiente se agrupan en forma de resumen los puntos pertinentes a estas observaciones:

Observación número	Paciente	Historia número	EDAD - SEXO		PARASITISMO				Tolerancia
			Masculino	Femenino	Ascarides	Tricocéfalos	Oxiuros	Estrongi- loides	
21.	B. N. . .	3826-5		8	+				
22.	B. A. . .	3826-5		5	+				
23.	D. C. . .	E. S. H.		8					OK
24.	R. L. . .	3193-1	3		+				OK
25.	R. A. . .	1557-5	5		+				OK
26.	B. L. . .	412-4		3					
27.	G. V. . .	345-4	6		+				
28.	R. L. . .	363-4	4		+				
29.	H. F. . .	3793-4	4		+				
30.	H. G. . .	3193-4	6		+				
31.	M. B. . .	3039-5	4		+				
32.	E. F. . .	E. S. H.		11	+				
33.	E. E. . .	E. S. H.		10	+				OK
34.	C. M. . .	Dr. B.		7	+				OK
35.	P. L. . .	Dr. B.		5	+				OK
36.	L. L. . .	696-5		7	+				
37.	P. L. . .	2016-2		2	+				
38.	R. A. . .	1784-2		3					
39.	R. H. . .	321-1	2		+				
40.	R. B. . .	2799-1		4	+				
41.	A. J. . .	3561-2	2		+				
42.	D. N. . .	941-4		6	+				
Totales			9	13	16	10			3
%			40.9	59	72.7	46.4			13.6
									10
									45.4

(Continúa)

(Conclusión)

Observación número	Paciente	INTOLERANCIA				Control coprológico	Otros	Observaciones
		Náuseas	Diarrea	Dolor	Otras			
21.	B. N. ..	+	+			(—)		
22.	B. A. ..	+	+			Ascarídes		
23.	D. C. ..		+			(—)		
24.	R. L. ..					(—)		
25.	R. A. ..					(—)		
26.	B. L. ..		+			(—)		
27.	G. V. ..					Hist. giardias.		
28.	R. L. ..		+			Chilomastix.		
29.	H. F. ..			+	+	Ascarídes		
30.	H. G. ..					(—)		
31.	M. B. ..					Ascarídes Nec.		
32.	E. F. ..					(—)		
33.	E. E. ..					Desnutrición.		
34.	C. M. ..					(—)		
35.	P. L. ..					Desnutrición.		
36.	L. L. ..			+		(—)		
37.	P. L. ..				+	(—)		
38.	R. A. ..					(—)		
39.	R. H. ..					(—)		
40.	R. B. ..			+		(—)		
41.	A. J. ..			+		(—)		
42.	D. N. ..			+		Ascarídes		
Totales	6	8				17 (—):	77.2%
%	27.2	36.3				5 (+):	22.7
							1 necator	4.5

5º — LA DITHIAZANINA EN EL TRATAMIENTO DEL PARASITISMO EN PACIENTES DIGESTIVOS

Usamos la dithiazanina en 35 pacientes adultos, en edades comprendidas entre 19 a 65 años: 21 M y 14 F, y que al mismo tiempo de tener un parasitismo intestinal habían consultado primordialmente por otros trastornos digestivos, y luégo, al tiempo que evolucionaba la enfermedad digestiva dimos el antihelmíntico para saber si la enfermedad motivo de consulta contraindicaba el uso de la dithiazanina.

Los 35 casos los dividimos en 3 grupos: en uno, en donde había síntomas de alteración del colon; el segundo, donde había enfermedad hepática y/o de la vesícula biliar, y el tercero, en donde se encontró enfermedad gastroduodenal.

El primer grupo de 11 pacientes (4 M y 6 F) está representado por 1 caso de Basedow, con síntomas de diarrea (caso número 43); 1 caso de colitis ulcerosa idiopática (diagnóstico radiológico y endoscópico) (caso número 45), y 9 casos de alteración funcional del colon (colon irritable).

De los 11 casos, 5 estaban parasitados por áscaris, 6 por tricocéfalos y 2 por estrongiloideos; los casos números 45 y 49 estaban poliparasitados.

En este grupo parcial todos se negativizaron coprológicamente después de haber recibido la droga: 200 mgr. de dithiazanina 3 veces al día por cinco días.

Toleraron muy bien la droga 8 pacientes, y 3 tuvieron intolerancia (casos números 44 - 46 - 49) leve, manifestada por náuseas y dolor.

En los 11 casos se dio la droga en conjunto con clorpromazina (12.5 mgr. con cada dosis de dithiazanina) o con "Elixir Bockus": tintura de belladona 20 cc. y elixir de fenobarbital 120 cc.; una cucharadita con cada dosis de la droga. El caso número 43 estaba recibiendo metimazole ("tapazol") para tratamiento de enfermedad de Basedow; el caso número 45 estaba recibiendo triamcinolona; en este caso la tolerancia fue perfecta.

En el caso número 51 el diagnóstico de ascaridiasis se hizo radiológicamente, cuando se hizo este examen para excluir enfermedad orgánica digestiva.

En ninguno de los 11 casos tratados se agravó o se aumentaron los síntomas de la enfermedad digestiva original.

En el segundo grupo, compuesto por 7 pacientes (3 M y 4 F), había 3 casos de colecistitis crónica no calculosa (casos números 54 - 58 - 59), 3 de hepatitis crónica y 1 caso (56) en que se hizo una appendicectomía de urgencia, y en el post-operatorio hizo un absceso amibiano que hubo que drenar, y en la convalecencia se dio la droga para una tricocefalosis.

Estos 7 casos estaban parasitados por áscaris (5) y tricocefalosis (3); un caso (número 56) estaba poliparasitado. Después del tratamiento con la droga, dos casos permanecieron parasitados (uno por áscaris y uno por tricocéfalos), y cinco se negativizaron.

Sólo dos casos (números 57 y 59) tuvieron leve intolerancia. En todos se dio la droga en conjunto con clorpomazine o Elixir Bockus, como en el caso anterior.

No se observó perjuicio de la droga para la enfermedad hepática y/o vesicular que presentaban estos pacientes.

En el tercer grupo, compuesto de 17 pacientes, 13 M y 4 F, con edades comprendidas entre 24 y 65 años, agrupamos los pacientes con úlcera duodenal (7 casos); gástrica (3 casos); síndrome ulceroso (5 casos), y gastritis (2 casos).

Estaban parasitados: 12 por áscaris, 6 por tricocéfalos y 1 por necator; el caso número 61 estaba parasitado por áscaris, tricocéfalos y necator.

En el control coprológico post-tratamiento se observan 4 casos positivos para áscaris y 13 negativos totales.

La tolerancia a la droga fue perfecta en 11 casos; 6 casos tuvieron leve tolerancia (números 64 - 65 - 67 - 75).

En el caso número 68 se había efectuado una gastrectomía; aquí hubo perfecta tolerancia, y el paciente quedó negativizado coprológicamente para áscaris; en los casos números 68 - 72 - 76 había antecedentes de hematemesis y/o melena; en estos tres casos hubo perfecta tolerancia a la droga.

Todos los casos recibieron como parte del tratamiento para su enfermedad digestiva, clorpromazina o elixir Bockus, y al mismo tiempo se dio la dithiazanina. En el caso número 71 se dio metiprilone ("noludar") en asocio con la droga, y no se controló la intolerancia.

Llama la atención que en ninguno de los 17 casos se agravaron los síntomas ulcerosos o de gastritis cuando recibieron la dithiazanina.

El conjunto de los 35 casos (11 con enfermedad colónica, 7 con enfermedad hepatovesicular y 17 con enfermedad gastroduodenal) que formaban el total de este tercer grupo, había un parasitismo por áscaris de 62.8% (22 casos); tricocéfalos, 42.8% (15 casos); estrongiloides, 5.7% (2 casos), y necator, 2.8% (1 caso); después del tratamiento por la dithiazanina se modificó así: áscaris, 14.2%; tricocéfalos, 2.8%; estrongiloides, 0%, y necator, 0%.

Debe anotarse que para estrongiloides y necator, en este último grupo es tan escaso el parasitismo, que ni puede valorarse estadísticamente el efecto de la droga.

El cuadro siguiente resume los datos anteriores:

**EFFECTO DE LA DITHIAZANINA EN 35 PACIENTES PARASITADOS
Y CON OTRA ENFERMEDAD DIGESTIVA**

Parásitos	PRE-TRATAMIENTO		POST-DITHIAZANINA		
	Casos	%	Casos (+)	%	
Ascaris	22	62.8	5	14.2	
Tricocéfalos	15	42.8	1	2.8	
Estrongiloides	2	5.7	0	0	
Necator	1	2.8	0	0	

En el total de los 35 pacientes, 24 tuvieron perfecta tolerancia (68.5%), y en 11 (31.4%) hubo ligera intolerancia, repartida así: 9 casos con náuseas (25.7%), diarreas en 2 casos (5.7%), dolor en 5 casos (14.2%) y vómito en 2 casos (5.7%); en ningún caso hubo intolerancia grave, y en ninguno fue inconveniente para completar los cinco días de tratamiento preestablecido.

**TOLERANCIA A LA DITHIAZANINA EN 35 PACIENTES PARASITADOS
Y CON OTRA ENFERMEDAD DIGESTIVA**

Tolerancia	Casos	%
Buena	24	68.5
Intolerancia leve	11	31.4
Náuseas	9	25.7
Diarrea	2	5.7
Dolor	5	14.2
Vómito	2	5.7

A continuación anexamos de estas 35 observaciones en que se anotan los principales datos de cada paciente y la enfermedad digestiva que evolucionaba simultáneamente con el parasitismo intestinal que fue tratado con la dithiazanina.

Efecto del Yoduro de Dithiazanina en 35 pacientes parasitados y con otra enfermedad digestiva

Observación número	Paciente	Historia clínica	EDAD - SEXO		PARASITISMO				Tolerancia
			Masculino	Femenino	Acarides	Tricocéfalos	Enterogloboideos	Oxiuros	
43.	G. D.	D. P.	50	35	+	+	+	+	OK
44.	C. L.	C. P.	46	+	+	+	+	+	OK
45.	R. A.	C. P.	47	+	+	+	+	+	OK
46.	R. J.	C. P.	30	32	24	+	+	+	OK
47.	M. M.	C. P.	216371	19	+	+	+	+	OK
48.	B. F.	C. P.	294336	26	+	+	+	+	OK
49.	O. B.	C. P.	12654	47	+	+	+	+	OK
50.	S. B.	C. P.	382459	30	+	+	+	+	OK
51.	L. A.	C. P.	146174	32	30	+	+	+	OK
52.	G. H.	C. P.	73493	74107	34	28	+	+	OK
53.	O. J.	C. P.	21738	42	42	31	+	+	OK
54.	P. H.	C. P.	290629	33	33	+	+	+	OK
55.	V. L.	C. P.	83454	99245	48	+	+	+	OK
56.	M. L.	C. P.	99245	38	52	+	+	+	OK
57.	O. A.	C. P.	99245	41	27	+	+	+	OK
58.	P. C.	C. P.	14108	35	40	+	+	+	OK
59.	E. C.	C. P.	116402	40	48	+	+	+	OK
60.	E. M.	C. P.	132950	32	32	+	+	+	OK
61.	D. L.	C. P.	23620	24	24	+	+	+	OK
62.	S. S.	C. P.	311622	41	41	+	+	+	OK
63.	B. B.	C. P.	81979	27	27	+	+	+	OK
64.	B. O.	C. P.	216418	60	60	+	+	+	OK
65.	O. J.	C. P.	336607	65	+	+	+	+	OK
66.	M. A.	C. P.	336304	27	27	+	+	+	OK
67.	D. A.	C. P.	23992	36	36	+	+	+	OK
68.	G. R.	C. P.	23620	46	46	+	+	+	OK
69.	P. A.	C. P.	311622	36	36	+	+	+	OK
70.	R. S.	C. P.	17937	39	39	+	+	+	OK
71.	L. J.	C. P.	29508	29	29	+	+	+	OK
72.	A. J.	C. P.	336607	65	65	+	+	+	OK
73.	R. C.	C. P.	336304	36	36	+	+	+	OK
74.	B. V.	C. P.	131643	46	46	+	+	+	OK
75.	C. E.	C. P.	339973	36	36	+	+	+	OK
76.	S. J.	C. P.	29508	39	39	+	+	+	OK
77.									
Totales ...			21	14	22	15	2	1	24
%	62.8	42.8	5.7	2.8	71.4

(Continúa)

Efecto del Yoduro de Dihiazanina en 35 pacientes parasitados y con otra enfermedad digestiva

(Conclusión)

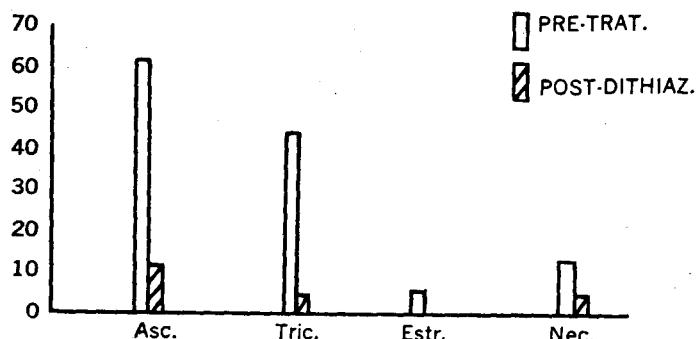
Observación número	Paciente	INTOLERANCIA			Otra entidad	Observaciones
		Náuseas	Diarreas	Dolor		
43.	G. D.	+			(—)	Baseowl.
44.	C. L.	+			(—)	Colon irregular.
45.	R. A.	+			(—)	Colon ulcerosa.
46.	C. L.	+			(—)	Colon irregular.
47.	R. J.			+	(—)	"
48.	M. M.	+			(—)	"
49.	B. F.				(—)	"
50.	O. B.				(—)	"
51.	S. B.				(—)	"
52.	L. A.				(—)	"
53.	G. H.				(—)	"
54.	O. J.				(—)	"
55.	P. H.				(—)	Ascarides
56.	O. L.				(—)	Tricocéfalos
57.	V. L.	+		+	(—)	Post abceso amílico.
58.	M. L.				(—)	Hepatitis crónica.
59.	O. A.	+			(—)	Colectitis.
60.	P. C.				(—)	Hepatitis crónica.
61.	E. M.				(—)	Ulcera gástrica.
62.	Dr. L.				(—)	Ulcera gástrica.
63.	S. S.				(—)	Ulcera duodenal.
64.	B. B.	+			(—)	Ulcera gástrica.
65.	B. O.	+			(—)	Síndrome ulceroso.
66.	O. J.	+			(—)	Ulcera duodenal.
67.	M. A.	+			(—)	Síndrome ulceroso.
68.	D. A.				(—)	Ulcera duodenal.
69.	G. R.				(—)	Síndrome ulceroso.
70.	P. A.				(—)	Ulcera duodenal.
71.	R. S.				(—)	Gastritis.
72.	L. J.				(—)	Gastritis alcohólica.
73.	A. J.				(—)	Ulcera duodenal.
74.	R. C.				(—)	Ulcera duodenal.
75.	B. V.				(—)	Síndrome ulceroso.
76.	C. E.				(—)	Síndrome ulceroso.
77.	S. J.				(—)	
Totales	...	9	2	5	2	(—) 29
%	...	25.7	5.7	14.2	5.7	(+) 6
						5 ascárides
						1 tricocéfalo
						2.8%

Resumiendo el total de observaciones, 77 casos, vemos en el cuadro siguiente el parasitismo que exhibían antes y después del tratamiento:

PARASITISMO INTESTINAL EN 77 PACIENTES, ANTES Y DESPUES DE LA DITHIAZANINA

Parásitos	PRE-TRATAMIENTO		POST-DITHIAZANINA	
	Casos (+)	%	Casos (+)	%
Ascaris	48	62.3	13	16.7
Tricocéfalos	34	45.4	3	3.8
Estrongiloïdes	2	2.5	0	0
Necator	11	14.2	5	6.4

PARASITISMO INTESTINAL EN 77 PACIENTES ANTES Y DESPUES DE LA DITHIAZANINA

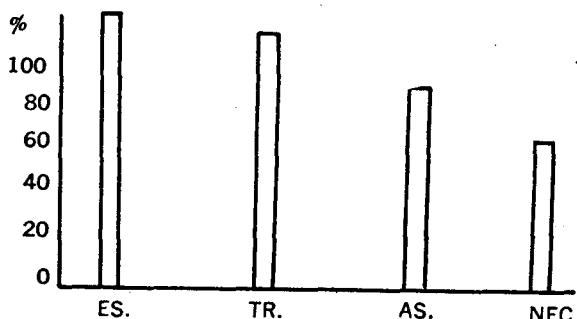


Nos damos cuenta que reduce especialmente los casos de tricocefalosis y ascaridiasis; los casos de estrongiloïdes son tan escasos², que a pesar de no observar estos dos casos en el post-tratamiento, no tiene valor estadístico. *El coeficiente de eficacia* de la dithiazanina es como sigue, teniendo como base el número de pacientes que se negativizan para cada tipo de parásito:

COEFICIENTE DE EFICACIA DE LA DITHIAZANINA EN EL PARASITISMO INTESTINAL

Parasitismo	(+) Antes	(-) Despues	Coeficiente eficacia
Ascaris	48	35	72.9
Tricocéfalos	34	31	91.1
Estrongiloïdes	2	2	100
Necator	11	6	54.5

COEFICIENTE DE EFICACIA DE LA DITHIAZANINA EN EL PARASITISMO INTESTINAL



Hacemos aquí la misma observación anterior para el parasitismo por *estrongiloides*.

En relación a la intolerancia a la droga se encuentra muy buena en 43 pacientes, es decir, el 55.8%; en el resto de los pacientes hay intolerancia leve, caracterizada por náuseas, dolor y/o diarreas.

6º — SUMARIO Y CONCLUSIONES

- 1º Hemos usado la dithiazanina en un grupo de 77 pacientes: 20 embarazadas, 22 niños y 35 pacientes con enfermedades digestivas.
- 2º En este grupo se encontró un parasitismo de 62.3% de *ascaris*, que se redujo al 16.7% con la droga; 45.4% de tricocefalosis, que se redujo al 0%, y 14.2% de necatoriasis, que se redujo al 6.4%. Se hace observar que el mínimo de parasitados por *estrongiloides* es tan bajo que las conclusiones estadísticas pueden ser debidas al azar.
- 3º La dosis utilizada de dithiazanina fue de 200 mgrs. tres veces al día, por cinco días; se utilizan grageas entéricas y en combinación con antiespasmódicos y/o alcalinos.
- 4º La tolerancia a la droga fue buena en el 55.8%, los otros casos tuvieron intolerancia leve manifestada por náuseas, dolor, diarrea. Los niños toleran bien la droga (20 - 40 mgs. por kilo de peso).
- 5º El embarazo no es contraindicación para el uso de la dithiazanina.
- 6º La úlcera péptica activa, colecistitis, hepatitis crónica, colon irritable, colitis ulcerosa idiopática, no contraindican el uso de la droga; el tratamiento usado en esas enfermedades es útil para dar simultáneamente la droga y controlar así la intolerancia a la droga.

- 7º En el grupo estudiado, la dithiazanina es útil (coeficiente de eficacia); en el 91.1% de los casos de tricocefalosis: 72.9% de ascaridiasis y 54.5% de necatoriasis.
- 8º Consideramos la dithiazanina como un antihelmíntico muy eficaz, atóxico, de buena tolerancia, útil especialmente en los casos moho o poliparasitados, por: áscaris, tricocéfalos, estrongiloides, oxyuros (A. T. E. O. N.), la coloración azul de las heces es de utilidad en enfermos digestivos para medir la rapidez del tránsito intestinal.

El autor agradece a Eli Lilly Research Laboratories el suministro de la droga para esta experiencia y las facilidades para la elaboración de este trabajo.

B I B L I O G R A F I A

- 1 ELI LILLY RESEARCH LABORATORIES.
"Yoduro de Dithiazanina".
- 2 SWARTZWELDER, et al.:
"Dithiazanina an effective broad spectrum antihelmintic". *J. A. M. A.*: 206 - Dec. 1957.
- 3 ALBORNOZ PLATA-ALBERTO.
Medicina Preventiva - Editorial Omnia - Bogotá, 1957.
- 4 BUEDING, ERNEST - *Swartzwelder Clyde*.
"Los Antihelmínticos".
Traducido de la revista *Pharmacological Reviews*, Vol. 9, Nº 3, septiembre de 1957, páginas 329-365.
- 5 SWARTZWELDER, J. C., et al.:
Therapy of Strongyloidiasis with Dithiazanine, March 1958, Vol. 101, pp. 658-661.
- 6 FRYE, W., et al.:
"An effective trichuricide suitable for oral administration". *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Vol. 6, 5, September, 1957.
- 7 MILLER, J. H., et al.:
"Treatment of enterobiasis with Dithiazanine". *American Journal of Digestive Diseases*. Vol 3, March, 1958.
- 8 AUGUSTINE, DONALD L. - NEVA, FRANKLIN.
"The Diagnosis and Treatment of Intestinal Parasitism. *The Medical Clinics of North America*. September, 1958, pages 1.387-1.399.

UN CASO DE FEOCROMOCITOMA

DR. JOSÉ MARÍA OTERO AMAYA¹

Historia Clínica: N° 405-IV-58.

Servicio Medicina Interna: Sala de Santa Catalina.

Dr. José M. Otero Amaya.

Nombre: N. N.

Sexo: Femenino.

Edad: 27 años.

Ocupación: Hogar.

Estado civil: Casada.

Lugar de nacimiento: Concordia (Ant.).

Procedencia: Cali.

Fecha de ingreso: Mayo 13 de 1958.

Causa de consulta: Hipertensión arterial.

ENFERMEDAD ACTUAL

Hace dos años, estando embarazada, presentaba con frecuencia cierto fenómeno que la paciente describe como sensación de adormecimiento en manos, cuello y cara, y en ocasiones dolor de cabeza de tipo pulsátil. Durante el control prenatal, en el tercer mes de embarazo, se le diagnosticó hipertensión arterial, se le instauró tratamiento con hipotensores y se le ordenó régimen alimenticio. Cuando llevaba ocho meses de embarazo, el exceso de droga (según la enferma) originó un estado tóxico, por lo cual le provocaron el parto. Después de éste la hipertensión persistió, y al tercer día notó disminución de la agudeza visual, que llegó, al sexto día, a la pérdida total de la visión. En estas condiciones fue hospitalizada en el Hospital Departamental Universitario, en donde después de tres meses de tratamiento fue dada de alta, habiendo recuperado parcialmente la visión pero persistiendo la tensión arterial alta. Desde entonces siguió tratamiento ambulatorio hasta que recuperó la visión, ocho meses después de haberse iniciado este cuadro. Sin embargo, el cuadro hipertensivo continuaba

¹ Jefe de Consulta Externa del Hospital de San Juan de Dios, de Cali.

con amplias variaciones en las cifras, según le informaban los distintos profesionales a quienes ella consultaba. En estas condiciones se hospitaliza.

ANTECEDENTES PERSONALES

Médicos: Tifoidea, en la infancia. Gripas frecuentes. A los dieciséis años sufrió crisis semejantes a las descritas (adormecimiento y cefalea pulsátil), los cuales desaparecieron, para reaparecer en el segundo embarazo). Cistitis después del primer embarazo.

Quirúrgicos: Amigdalectomía a los dieciocho años. Por esa misma época, laparotomía, que la enferma dice haber sido por quiste de ovario.

Traumáticos: A la edad de catorce años sufrió fuerte traumatismo en región sacrococcígea.

Ginecológicos: Menarquia a los 14 años; ciclo 30 × 3. No dismenorrea. Sufrió de flujo vaginal, que fue tratado con tabletas vaginales de terramicina. Dispareunia. Última menstruación el 1º de mayo del 58.

Obstétricos: Tres embarazos. El primero a término. Parto con fórceps. El segundo, aborto de tres meses; el tercero, parto provocado, y se aplicó también fórceps.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Examen físico: Paciente delgado, en buen estado general, que colabora muy bien al interrogatorio. Peso, 49 kilos; talla, 1.54.

Cabeza-ojos: Conjuntivas ligeramente pálidas. Agudeza visual: la paciente anota visión borrosa, a veces ve como puntos luminosos y dice que cuando los objetos están a cierta distancia sólo ve la mitad inferior de ellos.

Oídos: Normales.

Boca: Dentadura en buen estado. Faringe normal.

Cuello: Normal.

Tórax: Pulmones clínicamente normales. Corazón: ruidos cardíacos regulares; taquicardia. T. A. 180/120. Pulso: 120/min. Durante el examen la paciente presentó adormecimiento en las manos, tronco, cuello y cara; palidez, sudoración, cefalea; la tensión se elevó a 220/140; la crisis duró unos 5 minutos.

Abdomen: Paredes fláccidas. Estrías de embarazo. Dolor a la palpación de flanco izquierdo. No se palpó nada anormal.

Sistema linfático: Normal.

Genitales: Retrodesviación uterina.

Extremidades: Normales.

Sistema nervioso: Paciente emotiva. Reflejos normales.

Diagnóstico de impresión: Feocromocitoma.

Exámenes de laboratorio: Consulta externa. IV-21-58.

Hemograma: Hemoglobina 13.40 grs. %, 92%.

Hematocrito: 46 mms. %.

Grupo sanguíneo: O, RH +

Azoemia: 20,65 mgrs. %.

PARCIAL DE ORINA:*Reacción:* Acida.*Densidad:* 1.005.*Albúmina:* No hay.*Glucosa:* Ligeras huellas.*Sedimento:* Leucocitos escasos.*Bacterias:* + + +.*Glicemia:* 165 mgrs. %.

Estando hospitalizada se le practicaron los siguientes exámenes:

Hemograma: V-13-58.*Eritrocitos:* 4.330.000.*Hemoglobina:* 11.98 gs. %*Hematocrito:* 41.*Con Hb. Corp. media:* 28.*Hb. Corp. medio:* 27.*Vol. Corp. medio:* 95.*Leucocitos:* 6.000.*Neutrófilos:* 64%.*Linfocitos:* 36%.*Sedimentación:* 1 hora 30.*V-2-58. Hemoglobina:* 12.20 grs. %.*V-2-58. Hematocrito:* 43.*Parcial de orina:* V-13-58.*Reacción:* ácida.*Densidad:* 1.005.*Albúmina:* Negativo.*Glucosa:* Ligeras huellas.*Glóbulos blancos:* Escasos.**V-23-58.***Reacción:* Neutra.*Densidad:* Cantidad insuficiente.*Albúmina:* Ligeras huellas.*Glucosa:* No hay.*Glóbulos blancos:* Escasos.*Hongos:* +*Glicemia:* V-13-58. 107,5 mgrs. %.

V-29-58. 112,5 mgrs. %.

Azoemia: V-13-58. 24.27 mgrs. %.

VI- 2-58. 22 mgrs. %.

Colesterol: V-13-58. 239.85 mgrs. %.**Proteinemia:***Proteínas totales:* 7.74 grs. %.*V-13-58. Albúmina:* 4.44 grs. %.*Globulinas:* 3.30 grs. %.*R. de Kahn:* V-13-58. Negativa.

*Recuento de Addis:**Vol. en 24 horas: 270 cc.**Densidad: 1.020.**pH: 5.5**Albúmina: Huellas.**Leucocitos: 1.081.000.**Eritrocitos: 0.**Cilindros: 0.**Prueba de Mosenthal:**Volumen diurno: 558 cc.**Volumen nocturno: 310 cc.**Densidad mayor: 1.030.**Densidad menor: 1.020.**Diferencia: 10.*

PRUEBA DE LA SULFOFENOLFTALEINA

1º Muestra: $\frac{1}{4}$ de hora	30%
2º Muestra: $\frac{1}{2}$ hora	20%
3º Muestra: 1 hora	25%
4º Muestra: 2 horas	25%
Total	100%

PRUEBA DEL AMITAL

Tensión basal: 230/140.

A los 15', cápsula de amital: T. A.	230/140
A los 30'	230/130
A la hora, cápsula de amital: T. A.	230/120
A la $1\frac{1}{2}$ hora	230/130
A las 2 horas, cápsula de amital: T. A.	190/120
A las $2\frac{1}{2}$ horas	220/140
A las 3 horas	200/130
A las $3\frac{1}{2}$ horas	210/130
A las 4 horas	230/140

PRUEBA DEL FRIO

*Tensión arterial basal: 200/120.**Inmersión (35").*

A los 30" T. A.	210/130
A los 2"	220/130

A los 4'	200/120
A los 6'	200/120

Metabolismo basal: + 34%.

PRUEBA DE LA REGITINA

Tensión arterial basal: 224 × 128.

Inyección, 5 mgrs. de regitina.

A los 30"	T. A.	154	×	100
A los 1'	T. A.	150	×	98
A los 2'	T. A.	164	×	116
A los 3'	T. A.	170	×	110
A los 4'	T. A.	170	×	112
A los 5'	T. A.	168	×	112
A los 6'	T. A.	158	×	108
A los 8'	T. A.	180	×	120
A los 10'	T. A.	190	×	125
A los 12'	T. A.	180	×	125
A los 15'	T. A.	194	×	126

En atención a que la enferma había estado tomando drogas hipotensoras, y para evitar posibles causas de error en la prueba de regitina, se suspendieron dichas drogas, y con fecha 17 de junio se volvió a repetir la prueba, con el siguiente resultado:

Tensión arterial basal: 220 × 140.

Inyección, 5 mgrs. de regitina.

A los 30"	T. A.	165	×	80
A los 1'	T. A.	130	×	70
A los 2'	T. A.	130	×	80
A los 3'	T. A.	158	×	100
A los 4'	T. A.	170	×	110
A los 6'	T. A.	170	×	110
A los 8'	T. A.	190	×	120
A los 10'	T. A.	190	×	120
A los 12'	T. A.	180	×	100
A los 14'	T. A.	170	×	100

Cuando se realizaron las pruebas de regitina la enferma experimentó calor generalizado, eritema facial y de las extremidades.

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS

Urografía:

Informe número 1.946.

Placa simple, normal.

Riñón derecho, normal.

Riñón izquierdo, está desplazado hacia abajo y parece rotado hacia afuera en su eje vertical. No se ve lleno el cáliz superior, dando la impresión de que hay una masa que rechaza el riñón de arriba, abajo y afuera. Puede ser de cápsula suprarrenal o de polo superior. Se aconseja pielografía, retroneumo-peritoneo, y estómago y duodeno para estudiar páncreas. (Fdo.), Dr. Gonzalo A. Guerrero.

Estómago y duodeno:

Informe radiológico número 1.990.

Esófago normal.

Estómago normotónico de contornos, peristaltismo y principio de evacuación normal. Presentó una imagen de cascada, orgánica y funcionalmente normal.

El arco duodenal de tamaño y situaciones normales, así como las primeras asas yeyunales.

Impresión: Parte del tubo digestivo examinado, normal.

(Fdo.), Dr. Gonzalo A. Guerrero.

Pielografía:

Informe radiológico número 1.979.

La pielografía confirma un rechazo de la pelvis y cálices superiores hacia abajo, con rotación del riñón hacia afuera (lado izquierdo), que sigue haciendo constar como una masa que puede ser del polo superior. (Fdo.), Dr. Gonzalo Angel Guerrero. V-23-58.

Retroneumo-peritoneo:

Informe número 2.064. V-29-58.

Se observa un tumor del polo superior del riñón izquierdo, que rechaza el riñón hacia afuera haciéndolo vascular; tiene contornos muy nítidos, sin calcificaciones, que se delimita muy bien con aire. La placa lateral muestra que la masa está sobre la cara anterior del polo. El bazo está rechazado hacia arriba, y el estómago ligeramente hacia adelante. El aire no se difundió por el espacio retro-peritoneal derecho.

Puede tratarse de un tumor de polo superior del riñón o de cápsula supra-renal.

Un dato curioso fue el llenamiento del espacio retro-peritoneal izquierdo únicamente, a pesar de haberse utilizado la vía presacra. Se tomaron placas tardías a las 24 horas sin que el gas hubiera pasado al espacio retro-peritoneal derecho. En estas placas tardías hay una en posición oblicua anterior derecho, decúbito ventral, que muestra la masa, el riñón y el ángulo posterior formado por estos dos, y otra imagen que parece independizarse un poco y que hace dudar si fuera la cápsula, de modo que el tumor sería de polo superior del riñón.

Es difícil en todo caso hablar con certeza, porque hay muchos tabiques en la cápsula peri-renal que pueden inducir a error. (Fdo.), Dr. Gonzalo Angel Guerrero.

Colecistografía:

Informe número 2.223.

Litiasis vesicular. (Fdo.), Dr. Gonzalo A. Guerrero.

ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

VI-9-58. Trazo número 203.

Ritmo: Taquicardia sinusal (ver diagnóstico).

Frecuencia: 130/min.

PR: 0.14".

QRS: 0.08".

AQRS: + 30 grados.

QT: No se mide.

Posición intermedia. Onda T., negativa, asimétrica, de VI a V3 y aplastada, de V4 a V6.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal.

¿Trastorno generalizado de repolarización por la taquicardia?

Interpretó: Dr. Omar Gutiérrez G.

Trazo: Número 209. VI-18-58 (practicado al mismo tiempo que la prueba de regitina).

Ritmo: Taquicardia sinusal.

Frecuencia: 130/min.

PR: 0.16".

QRS: 0.06".

AQRS: + 30 grados.

QT: No se mide.

Posición intermedia: Se hace prueba de regitina y se observan los siguientes cambios: A los dos minutos la frecuencia aumenta a 180/min., con descenso del segmento ST y aumento de voltaje, con acuminación de T. en V2, V3; V4, V5, cuando la tensión descendió a 130×70 . Así continúa, con ligera disminución de voltaje de la T, pero con igual descenso de ST hasta los 20 minutos en que la tensión ha subido a 190×110 .

Diagnóstico: Taquicardia sinusal. Isquemia y lesión sub-endocárdica como consecuencia del descenso de la tensión arterial dada por la regitina. Interpretó: Dr. Omar Gutiérrez G.

Fondo de ojo: Mayo 20 de 1958.

Disminución del calibre de las arterias y aumento del reflejo arteriolar (principalmente ojo derecho).

Angiopatía angiotónica y angioesclerosa. Hipertensión arterial vieja y en actividad. (Fdo.), Dr. Omar Gutiérrez G.

La enferma fue intervenida el 26 de junio.

Cirujano: Dr. Víctor Solanilla.

Ayudante: Dr. Isaac Gru.

Médico Asistente: Dr. Oscar Gutiérrez Rodríguez.

Anestesista: Dr. Manuel Gómez Rivero.

La descripción del acto quirúrgico es la siguiente:

Incisión transversal que de la extremidad libre de la 11^a costilla izquierda se dirige al borde derecho del recto anterior del abdomen. Disecados los planos superficiales, se entra a la cavidad abdominal; se encontró una tumefacción retroperitoneal situada por encima del riñón izquierdo. Se hace desprendimiento coloepiploico total con liberación del ángulo esplénico, el cual se rechaza hacia abajo.

El estómago y el epiplón mayor se rechazan hacia arriba. La cola del páncreas se diseña de la mitad superior del tumor. Se abre el peritoneo parietal posterior y se aísla el tumor mediante disección roma, comprobándose que se trata de la glándula suprarrenal izquierda; se diseña y entre ligaduras se seccionan los vasos suprarrenales y se extrae la masa en su totalidad. En este momento hubo un desgarro accidental de la vena renal izquierda que fue reparado con un punto en X, con seda número 00000; se verifica la hemostasis, se deja dren de Penrose y se cierra por planos, según la técnica habitual. Durante el acto quirúrgico se presentaron las modificaciones típicas de la tensión arterial que se suceden en esta enfermedad, y que se estudiarán en la revisión que acompaña a la presente historia clínica.

El post-operatorio transcurrió normalmente, excepto que presentó flebitis del miembro inferior izquierdo y ulceración en pierna derecha determinados por la aplicación de levophed, inconvenientes estos que se trataron con medidas locales y generales.

Después del acto quirúrgico la tensión arterial se mantuvo en 110 × 70 hasta su salida del hospital el 22 de julio de 1958.

Exámenes varios practicados durante el post-operatorio:

Hemograma: VII-11-58.

Eritrocitos: 3.750.000

Hematocrito: 35.

Hemoglobina: 10.42 grs. %.

Con Hb. Corp. media: 29.

Hb. Corp. media: 28.

Vol. Corp. media: 94.

Leucocitos: 9.400.

Neutrófilos: 66%.

Eosinófilos: 1%.

Basófilos: 1%.

Linfocitos: 31%.

Monocitos: 1%.

Sedimentación: 1 hora 55 mms. Corregida 38 mms.

Parcial de orina: VII-1-58.

Reacción: Acida.

Densidad: 1.020.

Albúmina: Huellas.

Glucosa: Negativa.

Glóbulos B.: Escasos.

Bacterias: + + +.

Glicemia: VII- 1-58. 115 mgrs. %.

VII-11-58. 95 mgrs. %.

Azoemia: VII- 1-58. 20.07 mgrs. %.

VII-11-58. 23.37 mgrs. %.

Metabolismo basal: VII-16-58. + 26%.

Electrocardiograma: VII-2-58. Trazo N° 219.

Ritmo: Taquicardia sinusal.

Frecuencia: 130/min.

PR: 0.16".

QRS: 0.06".

AQRS: + 50 grados.

QT: No se mide.

Posición intermedia: Segmento ST hundido de V2 a V4, y ligeramente hundido en "cubeta" en D1, D2 y V6.

Diagnóstico: Taquicardia sinusal. Lesión sub-endocárdica. Acción digitálica.

Interpretó: Dr. Omar Gutiérrez G.

Diagnóstico anatomo-patológico: Universidad del Valle. Facultad de Medicina. Depto. Patología.

Descripción microscópica: En las preparaciones estudiadas se observa un tumor caracterizado por células grandes, núcleos más o menos regulares y con un citoplasma grande, vacuolado. También se identifican áreas de suprarrenal atrófica.

Diagnóstico: Cápsula suprarrenal, suprarrenalectomía. Feocromocitoma.

Igual diagnóstico dieron los Deptos. de Patología de las Universidades del Cauca y Antioquia.

REVISION CLINICA

INTRODUCCION

Hemos considerado útil la presentación de la historia clínica anterior y hacer una revisión general del cuadro clínico de la enfermedad, que si no es de una gran frecuencia sí se presenta entre nosotros. La importancia del diagnóstico es grande por dos razones: por la curación que se obtiene con la intervención quirúrgica y por la posibilidad de degeneración maligna del tumor.

El cuadro clínico de los pacientes con tumores que secretan adrenalina y noradrenalina (epinefrina y norepinefrina) es variable, y, a menudo, semeja en varios aspectos el cuadro de los pacientes con hipertensión esencial.

Edad: Se presenta desde la infancia hasta los setenta años, siendo más común en los adultos jóvenes.

Carácteres somáticos: La mayoría son pacientes delgados, y en los gordos a la larga hay pérdida de peso.

Síntomas: Se deben considerar tres grupos: los asintomáticos, los que tienen hipertensión paroxística y los que presentan hipertensión sostenida.

a) **Asintomáticos:** Un individuo puede tener un feocromocitoma y nunca experimentar ningún síntoma. El diagnóstico por lo general se hace casualmente: rayos X, o en alguna exploración quirúrgica o en una autopsia, quizás no relacionada con la causa de la muerte.

En estos pacientes se puede desencadenar un acceso hipertensivo en cualquier acto quirúrgico; no es raro que con la anestesia se produzcan elevaciones bruscas de la tensión, y en estos casos es aconsejable postergar para luego la intervención mientras se descarta o se afirma la posibilidad de un feocromocitoma. En estos pacientes asintomáticos la muerte puede ocurrir por algún pequeño traumatismo.

b) **Hipertensión paroxística:** Acompañando el cuadro de alzas bruscas de la tensión, se encuentran otros síntomas que son: cefalea de intensidad variable, generalmente severa; este es el síntoma más común, y lo presentan la casi totalidad de los casos. Además, encontramos sudoración, palpitaciones, taquicardia, gran ansiedad, nerviosismo, palidez de la cara, náuseas, y vómitos, dolor precordial y del epigastrio, dolor y adormecimiento de las piernas, temblor y enfriamiento de las manos y pies. La duración de la enfermedad varía desde seis semanas hasta diez años, término medio, de dos a cinco años.

La frecuencia de los ataques varía, desde presentarse a menudo, o 10 o 25 en un día, o ser sólo un ataque diario, o bien, un acceso cada 2 o 3 meses. El ataque dura de 10 a 15 minutos, por lo general, pero algunos sólo duran algunos segundos, y otros, horas o días. Si la historia de ataques viene de dos a tres años atrás, generalmente aumentan en frecuencia pero no en severidad; este es un punto importante en el diagnóstico diferencial con migraña, en que los síntomas aumentan en severidad pero no en frecuencia.

En los intervalos de los accesos los pacientes, por lo general, gozan de buena salud.

Los accesos hipertensivos pueden ocasionar la muerte por hemorragia cerebral, shock por diferentes causas, o edema del pulmón.

Los datos de laboratorio, en ausencia de los ataques, son normales por lo general; el metabolismo basal se eleva por encima de + 10%, en algunos casos, y ocasionalmente se encuentran cifras elevaradas de glicemia.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con migraña, cefalea histamínica, oclusión coronaria, insuficiencia coronaria con alza de tensión, hipertiroidismo y estados de ansiedad.

c) **Hipertensión sostenida:** Se presenta aproximadamente en el 60 a 70% de los casos. Algunos de estos pacientes pueden presentar ataques similares a los que experimentan los pacientes con hipertensión paroxística; durante los accesos la tensión se eleva a cifras mayores.

El cuadro clínico más común en estos pacientes es además de su hipertensión sostenida, cefalea creciente y severa, aumento del número de respiraciones, nerviosismo, palpitaciones; los pacientes, por lo general, son delgados, o a la larga hay pérdida de peso.

Cuando la entidad no ha sido reconocida, el cuadro clínico debido a lesiones vasculares secundarias, tales como pérdida de la visión, oclusión coronaria, trombosis cerebral, insuficiencia cardíaca congestiva pueden constituir la principal causa de consulta.

Los pacientes con hipertensión sostenida, debida a feocromocitoma, presentan síntomas análogos a los de hipertensión esencial; sin embargo, en la mayor parte de los enfermos con feocromocitoma, la historia de hipertensión es de más corta evolución.

Los datos de laboratorio en este grupo de pacientes son más significativos que en los de hipertensión paroxística. El metabolismo está aumentado por encima de + 10%. La hiperglicemia no es rara. La urografía excretora puede revelar en algunos casos la presencia de una masa suprarrenal que rechaza al riñón.

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con hipertiroidismo, enfermedad coronaria, enfermedades del sistema nervioso central, lesiones renales.

Cuándo debe sospecharse clínicamente un feocromocitoma: Con los conocimientos actuales sobre la entidad, el diagnóstico aún es aventurado. La edad, como vimos anteriormente, está entre la infancia y los setenta años, generalmente adultos jóvenes. Los pacientes tienen pérdida de peso y casi la mayoría son delgados. Adultos jóvenes con hipertensión paroxística o sostenida, sin lesión renal o coartación de la aorta, debe sospecharse feocromocitoma. Pacientes sin historia familiar de hipertensión, con hipertensión reciente, nerviosos o con hipermetabolismo basal son sospechosos de feocromocitoma, y se les deberá hacer las pruebas de laboratorio para aclarar el diagnóstico.

Pruebas farmacológicas para el diagnóstico: El diagnóstico farmacológico es de gran importancia no sólo para descartar la entidad sino a fin de establecer un diagnóstico definitivo.

Las pruebas farmacológicas son de dos tipos: unas que estimulan la descarga de substancias presoras, determinando en los casos de hipertensión paroxística ataques similares a los que se producen espontáneamente; son drogas de este tipo la histamina, el bromuro de tetraetilamonio y el mecholyl.

El otro tipo de drogas ejerce una acción contraria, o sea, que bloquean el efecto presor de la epinefrina y norepinefrina en los casos en que hay un feocromocitoma. Son drogas de este tipo la phen tolamina (regitina), el piperoxan (benzodioxane) y la dibenamina.

De estas drogas las más usadas son la histamina y la regitina. Su uso depende de la tensión arterial basal en el momento de la prueba. Cuando la tensión arterial es inferior a 170×110 la prueba se hace con histamina, y si es superior a estas cifras, se hará con regitina. Lógicamente, por las variaciones que la tensión tiene en estos pacientes, en muchos casos habrá necesidad de hacer ambas pruebas en el mismo enfermo.

Las pruebas farmacológicas son de gran ayuda en el diagnóstico, pero ellas no siempre son exactas. Cuando los resultados son negativos o dudosos deberá repetirse la prueba o hacerla con alguna de las otras drogas. Si aún persiste la duda, se podrá recurrir entonces a la valoración cuantitativa de las aminas presoras de la sangre.

a) *Prueba de la histamina:* Antes de iniciar la prueba, y esto también se debe hacer cuando se hace la prueba con regitina, se debe medir la tensión arterial desde media o una hora antes. Con el fin de evitar en los enfermos el factor emocional que las pruebas puedan determinarles, se aplica primero, desde media hora antes, una solución de dextrosa al 5% en agua, gota a gota, endovenosa. Por el tubo de caucho por donde pasa la solución de dextrosa se inyectan rápidamente 0.05 mgrs. de histamina; la tensión cae 30 segundos después de la inyección, para subir rápidamente si el paciente tiene un feocromocitoma, apareciendo además los signos y síntomas que presenta la enfermedad. Se considera positiva la prueba si después del descenso inicial la tensión arterial se eleva al final del segundo minuto por encima de la tensión encontrada en la prueba del frío. La prueba del frío es pues la primera parte de la prueba de la histamina.

b) *Prueba de la regitina:* Se emplea, como lo vimos anteriormente, en pacientes con tensión por encima de 170. Como en la prueba de la histamina, tomar previamente la tensión arterial e inyectar con anterioridad una solución de dextrosa; se aplican por el tubo rápidamente 5 mgrs. de la droga; se considera positiva la prueba si la tensión sistólica baja más de 35 mms., y la diastólica más de 25 mms. en relación a la tensión basal; esa tensión baja debe sostenerse así durante unos 3 o 4 minutos. Un descenso de la tensión en los dos primeros minutos después de la inyección con un retorno a la tensión basal no es un resultado positivo.

FACTORES QUE PUEDEN FALSEAR LAS REACCIONES

a) *Falsas pruebas positivas:* El uso de sedantes, tiocianatos, barbitúricos, demerol, morfina, hidrato de cloral, codeína, puede dar falsas pruebas positivas. Desde 48 horas antes de las pruebas se debe suspender la administración de estas drogas. Es natural que muchos pacientes con hipertensión severa deben sedarse, pero si existe un alto índice de sospecha de feocromocitoma, si el paciente es adulto joven, esto es, menor de cincuenta años de edad y si la hipertensión es de relativa corta evolución, la sedación debe postergarse hasta que se pueda hacer prueba de regitina.

b) *Falsas pruebas negativas:* Las drogas hipotensoras dan falsas pruebas negativas. Si estas drogas son de acción prolongada como la reserpina o la rauwolfia, deben suspenderse por lo menos un mes antes de hacer la prueba. Si son de acción corta, tales como el veratrum y los bloqueadores ganglionares, sólo requieren uno o dos días de suspensión para hacer la prueba. Hutchison, Evans y Davidson reportan algunos casos en que la rawolfia en vez de dar falsas pruebas

negativas dio falsas positivas. La diferencia de tensión en los dos brazos puede ocasionalmente producir falsas pruebas negativas; por eso debe rutinariamente tomarse la tensión en ambos brazos durante la prueba.

ESTUDIO DE LAS AMINAS PRESORAS

La introducción de los métodos fluorométricos para la valoración cuantitativa de epinefrina y norepinefrina (adrenalina y noradrenalina) en sangre y orina es la prueba más directa y segura para establecer el diagnóstico fuera de la exploración quirúrgica. Sin embargo, es importante que el tumor esté secretando epinefrina o norepinefrina, bien sea espontáneamente o de una manera inducida, en el momento de tomar las muestras. El hallazgo de concentraciones normales de aminas presoras en una sola muestra, no excluye el diagnóstico. Usando una modificación del método de Weil, Malherbe y Bone, Kvale, Roth, Manger y otros, estudiaron las aminas presoras en el plasma de 15 pacientes con feocromocitoma e hipertensión persistente, y en 10 con feocromocitoma y crisis hipertensivas. En los pacientes con hipertensión sostenida, excepto uno, encontraron que la concentración de aminas presoras estaba por encima de 3.5 mcg. de epinefrina como substancia, por litro de plasma; el otro paciente tuvo una concentración normal cuando la tensión estaba en 182/110; le administraron histamina y la tensión se elevó a 264/164, y la concentración de aminas presoras se elevó a 15.8 mcg. por litro de plasma. De los 10 pacientes con hipertensión paroxística dos tuvieron concentraciones normales cuando la tensión estaba en cifras normales, pero cuando ésta se elevó por la prueba de la histamina, también hubo elevación de la concentración de aminas presoras en la sangre. Esta concentración es aproximadamente siempre menor de 3.5 mcg. por litro de plasma en los casos de hipertensión esencial. No se eleva mayormente con la estimulación por la histamina en pacientes que no tienen feocromocitoma.

Hay evidencia de que la concentración de aminas presoras puede disminuir con la administración de drogas hipotensoras, pero esa disminución no baja a cifras normales en los casos de feocromocitoma.

Se ha encontrado aumento en la concentración de aminas, en pacientes con insuficiencia renal, ictericia y linfoma. Las hemólisis o la hiperbilirrubinemia o ambas a la vez, pueden interferir el análisis químico y causar cifras erróneamente elevadas de la concentración de substancias presoras. Pueden asimismo encontrarse elevaciones anormales en pacientes que han estado usando adrenalina como tratamiento, v. gr., nebulizaciones en los asmáticos y aun el uso de agentes vasoconstrictores nasales, se sospecha pueden ser causa de dichas elevaciones.

Localización del tumor: Muchos métodos diagnósticos han sido empleados para la localización del tumor; éstos consisten en radiografía simple de abdomen, urografía, pielografía ascendente, inyección

perirrenal de aire, retro-neumoperitoneo, aortografía. De estos métodos los más usados son la radiografía simple de abdomen y la urografía. Los otros procedimientos pueden dar efectos secundarios, y los resultados no siempre son positivos. Con relación a la aortografía Joaquín F. López reporta algunos casos de muerte por este examen, y considera que la causa es debida a una crisis adrenalínica precipitada por hemorragia intra o periadrenal con liberación de grandes cantidades de aminas presoras. Las estadísticas, según el mismo autor, indican que el uso de este método de examen en presencia de un feocromocitoma funcionante es peligroso y probablemente contraindicado.

Aspectos quirúrgicos: El frecuente control de la tensión arterial constituye uno de los más importantes actos del proceso quirúrgico. Es necesario que junto con el anestesista haya un médico asistente cuya función es la de tomar la tensión a intervalos de 1 a 2 minutos durante toda la operación.

La tensión fluctúa ampliamente durante el acto quirúrgico. Generalmente se eleva durante la inducción anestésica; esta elevación continúa durante la incisión, y se hace más pronunciada cuando el tumor se palpa o es movilizado. Posteriormente, cuando el tumor se extirpa, la tensión arterial cae bruscamente a niveles de shock. Esta caída comúnmente es más acentuada en los pacientes que han tenido hipertensión sostenida.

En la actualidad se considera que si esta baja de tensión no ocurre, debe sospecharse la presencia de otra masa tumoral.

En la operación deben tenerse a la mano agentes depresores y presores: regitina y levarterenol (levophed). Antes de la inducción anestésica se aplica al paciente una solución de dextrosa al 5%, y por el mismo tubo se inyectan 5 mgrs. de regitina, o bien, una solución de dextrosa al 5% con 4 mg. de levophed por cada litro, según sea lo que se necesite. Cuando la tensión sube con la inducción anestésica, o cuando se palpa el tumor o es movilizado, se aplicará regitina; después de la extirpación se aplica el levophed. El tipo exacto de anestesia puede no ser asunto de gran importancia. Kvale y otros usan inducción anestésica con thiopental sódico (pentotal) seguido luégo de óxido nitroso y oxígeno con pequeñas cantidades de curare si fuere necesario.

En relación con la incisión quirúrgica, el mismo grupo utiliza una incisión transversa abdominal alta, lo cual facilita la exploración de ambas glándulas y permite una buena exploración general del abdomen, lo que no sucede con las incisiones posterolumbares preconizadas por otros.

Aunque la mayoría de los feocromocitomas son unilaterales y benignos, y de localización en una sola glándula, puede haberlos múltiples y malignos, y encontrarse dondequiero que haya tejido cromafín; de ahí la importancia de una buena exploración abdominal, especialmente a nivel de los grandes vasos y en la raíz del mesenterio.

Es de grande importancia el cuidado post-operatorio, en especial en los pacientes que han tenido hipertensión sostenida. Lo fundamental es mantener una adecuada cifra de tensión arterial. La marcada

hipotensión que sobreviene después del acto quirúrgico puede persistir por algunas horas o días; para tratar este estado, se aplica levophed en la proporción de 4 mgrs. por litro de solución de dextrosa al 5%. No se requiere llevar las cifras de tensión a las anteriores de la operación; manteniendo la tensión sistólica a 100 y 110 mms. Hg. se logra una buena diuresis y los resultados son magníficos. Las dosis de levarterenol se reducen gradualmente de acuerdo con la respuesta fisiológica. Se debe tener cuidado con el uso de esta droga en una sola vena o a altas concentraciones, por los fenómenos de irritación local y de necrosis que se producen.

B I B L I O G R A F I A

- 1 CAHILL, G. F.—“Pheochromocytoma”. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*. XXIX: 749-764. (Oct.), 1953
- 2 MANGER, W. M. - ROTH, G. M. - FŁOČK, E. V. - BERKSON, J. - BOLLMAN, J. L. - BALDES, E. J., and JACOBS, M.—“Chemical quantitation of epinephrine and norepinephrine in thirteen patients with pheochromocytoma”. *Circulation* X: 641 (Nov.), 1954.
- 3 KVALE, W. F. - ROTH, G. M. - MANGER, W. M., and PRIESTLEY, J. T.—“Pheochromocytoma”. *Circulation* XIV: 622 (Oct.), 1956.
- 4 EULER, U. S. VON, and STRÖM, G.—“Present status of diagnosis and treatment of Pheochromocytoma”. *Circulation* XV: 5 (Jan.), 1957.
- 5 KVALE, W. F. - ROTH, G. M. - MANGER, W. M. - PRIESTLEY, J. T.—“Present-day diagnosis and treatment of pheochromocytoma”. *J. A. M. A.* 164: 854-861 (Jun.), 1957.
- 6 LÓPEZ, J. F. —“Pheochromocytoma of the adrenal gland with granulosa cell tumor and neurofibromatosis: Report of a case with fatal outcome following abdominal aortography”. *Annals of Internal Medicine*. 48: 187-199 (Jan.), 1958.
- 7 HUTCHISON, G. B. - EVANS, J. A., and DAVIDSON, D. C.—“Pitfalls in the diagnosis of pheochromocytoma”. *Annals of Internal Medicine*. 48: 300-309 (Feb.), 1958.

ECTOPIA CORDIS

POR EL DR. DAVID LEDERMAN

INFORME DE UN CASO Y RESUMEN DE LITERATURA

Un caso de Ectopia Cordis (exocardia) tipo torácico, con anomalías cardiovasculares múltiples, se presentó en el Servicio de Maternidad de la Clínica La Providencia, de Bogotá, anexo a la Facultad de Medicina de la Universidad Católica Javeriana, el día 17 de febrero de 1957.

HISTORIA CLINICA Y EVOLUCION

La madre M. R., una primigestante de veintidós años de edad, ingresó en la clínica el 12 de febrero de 1957, habiendo estado en observación prenatal desde el 9 de febrero de 1957. Su última menstruación fue el 25 de mayo de 1956. Entre sus antecedentes figura una hepatitis, debida probablemente a virus, en abril de 1956, y una artritis localizada en las articulaciones metacarpofalángicas de la mano derecha desde hace cinco años. El curso del embarazo fue normal. Su presión arterial, serología y orina eran normales. Las medidas pélvicas fueron adecuadas. El 17 de febrero comenzó el trabajo, que duró aproximadamente tres horas. En la historia familiar de la madre no hay antecedentes de enfermedades congénitas. El padre del niño goza de buena salud.

Al nacimiento el niño pesaba 2.250 gramos, y estaba intensamente cianosado y disneico. Fue necesaria la aplicación de oxígeno desde el comienzo. Presentaba una herniación del corazón (Fig. N° 1), en la línea media del tórax, inmediatamente por debajo de la extremidad inferior del esternón, que medía 5 × 5.5 cms., y cuyo eje mayor es vertical. Estaba cubierta por una superficie violácea, que parece corresponder al pericardio. La piel parece detenerse en los bordes de la formación. La extremidad inferior de la masa llegaba hasta la inserción misma del cordón umbilical.

A los dos minutos de nacido se presentó paro cardíaco, que hizo necesario el masaje cardíaco, después de lo cual continuó batiendo a un ritmo regular de 130/m.

Los ruidos cardíacos se oían muy bien sobre la masa pulsátil, y se auscultó un soplo sistólico y un frote pericárdico.



Figura 1.—Fotografía post-mortem, señalando la presencia de la masa cardíaca extratorácica.

El 22 de febrero se trasladó a la Clínica de la Nutrición para intentar cirugía plástica, en un intento de cubrir el corazón con un colgajo de piel.

A las 19 y 30 de ese día presenta cianosis intensa y disnea severa. Es intubado, recibe respiración artificial y oxígeno. Fallece a las 21 y 50; 122 horas 45 minutos después del nacimiento.

AUTOPSIA NUMERO A057/57

N. N. Sexo: m. Edad: 5 días. Origen y procedencia: Bogotá. Fecha de nacimiento: febrero 17/57 (Clínica de la Providencia, Jesuitas). Fecha de muerte: febrero 22/57 a las 9 y 30 p. m. Fecha de autopsia: febrero 23/57 a las 10 a. m. (cuerpo). Dr. Carlos Peña.

Resumen de lesiones:

Cardiopatía congénita, consistente en:

1. Ectopia Cordis.
2. Hipoplasia del ventrículo izquierdo (muy marcada).
3. Transposición de los grandes vasos (aorta y arteria pulmonar).
4. Aplasia de la válvula mitral.
5. Comunicación interauricular (muy amplia).
6. Comunicación interventricular (parte alta del tabique).

7. Hipoplasia marcada de la arteria pulmonar.
8. Fusión en un tronco y desembocadura de las venas pulmonares en el tabique interauricular.
9. Aplasia del apéndice xifoides.
10. Pericarditis fibrinosa crónica.
11. Edema pulmonar moderado.
12. Congestión visceral generalizada.
13. Prematurez. (Peso a la autopsia 2.290 grms.).
14. Criotorquidia derecha.

Nota clínica:

Niño nacido el día 17 de febrero en la Clínica de La Providencia. Al nacer hubo cianosis y paro cardíaco; se reanudó la contracción con masaje directo. Nació a término. Examinado el día 20 de febrero por cardiólogos, no se hizo diagnóstico definitivo. Se sospechó lesión intracardíaca indeterminada. Un electrocardiograma fue atípico. El 22 de febrero fue trasladado a la Clínica de la Nutrición, para intentar cubrir la ectopia cardíaca con colgajos de piel.

El enfermo murió por paro cardíaco este mismo día a las 9 y 30 p. m.

Cuerpo:

Es el de un niño recién nacido, que pesa 2.220 grms. y mide 46.5 cms. de estatura. El cabello es negro y bien implantado. La fontanela bregmática mide 2×2 cms. y no está hipertensa. Las pupilas son redondas, iguales y miden 0.5 cms. de diámetro. La piel está cubierta por lanugo, especialmente notorio en el dorso.

Ligera cantidad de material seroso blanco mezclado con aire escapa por la nariz.

En la línea media del tórax inmediatamente por debajo de la extremidad inferior del esternón se observa la presencia de una masa oval que mide 5×5.5 cms., y cuyo eje mayor es vertical. La superficie de ella es violácea y presenta algunas erosiones superficiales. La piel parece detenerse en los bordes de la formación, pero macroscópicamente no es posible afirmarlo; en las regiones vecinas, los tegumentos se hallan alterados y son de color azul violáceo.

La extremidad inferior de la masa llega hasta la inserción misma del cordón umbilical.

El testículo izquierdo se encuentra dentro de la bolsa y el derecho dentro del canal inguinal correspondiente.

Hay cianosis, especialmente notoria en los labios.

No hay otras malformaciones congénitas.

Incisión:

En Y para el cuerpo. El tejido celular subcutáneo se halla conservado y mide 0.5 cms. a nivel del ombligo.

Cavidad abdominal.

El diafragma se inserta en la pared abdomino-torácica anterior y no lo hace en el esternón; se halla notablemente descendido; la cúpula derecha se encuentra a nivel de la línea medio clavicular.

Las demás vísceras ocupan su situación habitual. Las serosas son lisas y brillantes; no hay líquido.

Cavidad torácica:

El esternón es corto y carece de apéndice xifoides. A él se articulan de cada lado siete costillas en la forma habitual. El ángulo formado por los séptimos cartílagos costales es bastante abierto, y mide algo más de 90 grados. Por el espacio comprendido entre la extremidad inferior del esternón por arriba, los séptimos cartílagos costales a los lados y la inserción del diafragma a la pared torácica-abdominal por abajo, hace hernia la porción ventricular del corazón. Las aurículas están muy alargadas en sentido vertical y se hallan situadas por detrás de la parte baja del esternón.

Cavidades pleurales:

Las hojillas pleurales derechas e izquierdas son de aspecto normal. No presentan adherencias ni hay líquido.

Cavidad pericárdica:

El pericardio se halla constituido en la forma habitual y cubre íntegramente el corazón.

La hojilla parietal, en la porción herniada, se halla íntimamente adherida a la piel y a la porción anterior de la hojilla visceral. En el resto de su extensión, las dos hojas se hallan desplazadas y han perdido su brillo normal; hay algunas membranas fibrinosas que se desprenden fácilmente, muy tenues, en el epicardio de las aurículas. La cavidad contiene muy escasa cantidad de líquido citrino.

Corazón:

Pesa 19 grms. (normal 20 grms.). Descansa sobre el diafragma y su posición es la anteriormente descrita. La porción anterior de la pared del ventrículo derecho se halla en contacto con la piel del tórax y adherida a ella. Las aurículas (Fig. N° 2) están muy aumentadas de tamaño, especialmente en el sentido vertical, y se hallan ampliamente comunicadas entre sí; la separación entre ellas está hecha por un tabique incompleto que se inserta en la cara posterior, el cual no alcanza a tomar inserción en la cara anterior; además, este tabique presenta un amplio orificio en su parte media (2×1 cms. de diámetro), que comunica las cavidades auriculares. La derecha recibe la desembocadura de las venas cavas en la forma habitual y es de paredes interiores lisas, y la izquierda presenta numerosas formaciones musculares en sus paredes, las cuales recuerdan los músculos pectíneos. Esta última es ciega; no comunica con el ventrículo, no da

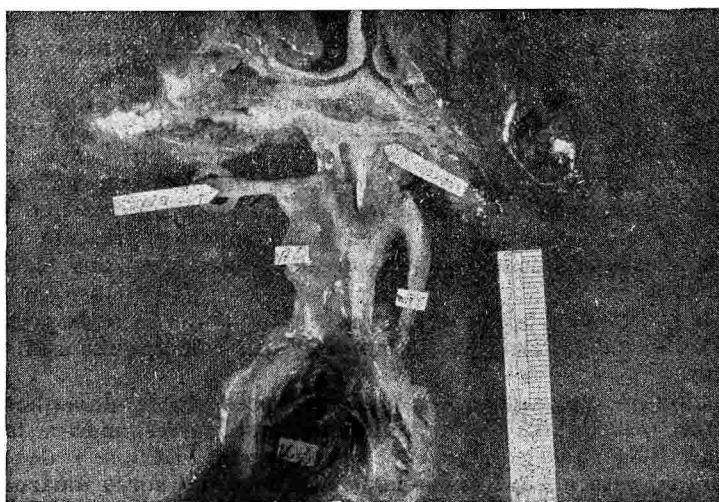


Figura 2.—Se aprecian en la pieza anatómica las aurículas hipertrofiadas. La presencia de una amplia comunicación interauricular (2 x 1 cms.). La desembocadura normal de las venas cava en la aurícula derecha y la aplasia de la válvula mitral. En el tabique que separa las dos aurículas se aprecia la desembocadura de la vena pulmonar.

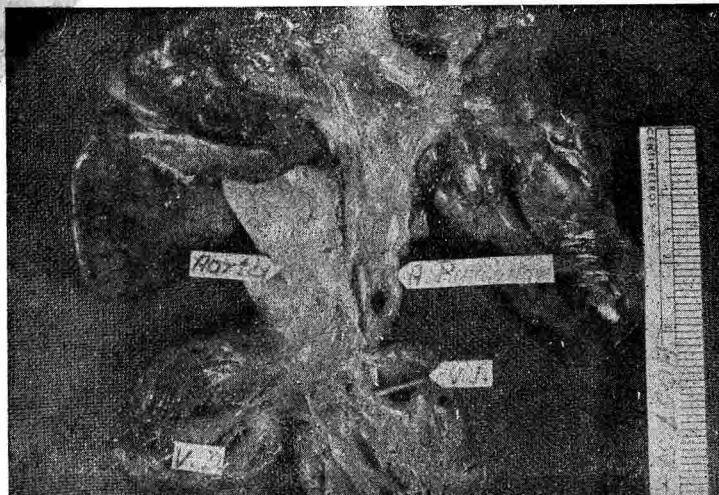


Figura 3.—Ventrículo derecho abierto, de tamaño normal. Ventrículo izquierdo rudimentario, de 1 cm. de profundidad. Un tabique de 0.4 cms. los separa, y una escotadura de concavidad superior las comunica. La arteria pulmonar es hipoplásica y se desprende del ventrículo izquierdo. La aorta es de tamaño normal y se desprende del ventrículo derecho.

nacimiento a ningún vaso, y sólo comunica con la aurícula derecha. Separando a esta última del ventrículo correspondiente, existe una válvula con tres pilares carnosos y tres valvas. El ventrículo derecho (Fig. N° 3) es de un tamaño aproximadamente normal; de él se desprende, en su parte superior y cerca del tabique, la aorta, cuya válvula tiene 3 hojillas y tiene el aspecto corriente. Anexo al ventrículo derecho, en la parte alta de él se encuentra un rudimento de ventrículo izquierdo que mide 1 cm. de profundidad. El tabique que los separa tiene 0.4 cms. de altura, en su parte superior presenta una escotadura cóncava hacia arriba que comunica las dos cavidades ventriculares.

De la parte alta y posterior del ventrículo izquierdo se desprende un tronco que se dirige hacia los pulmones, y que corresponde a la arteria pulmonar.

El tabique que separa las aurículas presenta la desembocadura de un vaso procedente de los pulmones, que corresponde a la vena pulmonar. Esta vena recorre un buen trayecto (1.2 cms.) dentro de este tabique, y se abre, finalmente, a 0.6 cms. del surco aurículo-ventricular. No hay signos de inflamación del endocardio.

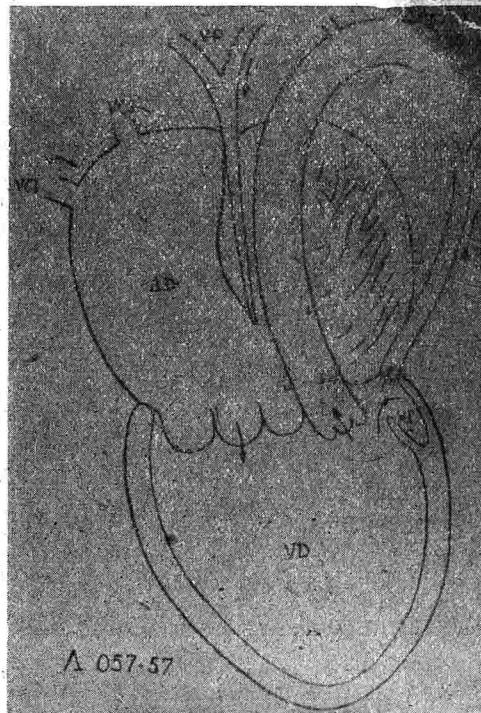


Figura 4.—Representación esquemática del corazón.

Coronarias:

Sólo existe una arteria coronaria, que se desprende inmediatamente por encima del nacimiento de la aorta, cerca a su borde izquierdo, y se dirige hacia abajo; recorre el borde izquierdo del ventrículo derecho y se ramifica en sus paredes profusamente.

Dimensiones:

V. T.	3 cms.
V. P.	0.8 cms.
V. D.	0.4 cms.
V. M.	
V. A.	1.6 cms.
V. I.	0.2 cms.

Grandes vasos:

La aorta nace del ventrículo derecho; su válvula tiene 3 hojillas, y presenta un calibre y un recorrido semejantes a los normales; de la convejidad de su cayado nacen las arterias corrientes, y en el tórax y en la región lumbar no presenta cambios.

La arteria pulmonar nace del ventrículo izquierdo; es bastante hipo-plásica y su válvula tiene solamente dos velos. Después de un recorrido de 1.5 cms. se divide en dos largas ramas que continúan ascendiendo y se ramifican en cada uno de los pulmones.

Las venas pulmonares se hallan reducidas a dos que, en la cara posterior de los bronquios, se unen en un solo tronco, el cual desemboca en el tabique interauricular. El tronco formado por la unión de las dos venas pulmonares, que tienen un sentido horizontal, presenta un sentido vertical y, en su parte media, muestra una considerable dilatación. Las venas cavas no presentan cambios en su disposición y desembocan en la aurícula derecha.

Aparato respiratorio:

La laringe y la tráquea presentan abundante cantidad de material lácteo, semejante al encontrado en el estómago. Los grandes bronquios contienen material sero-mucoso blanquecino, mezclado con aire.

Pulmones:

Pesan en conjunto 55 grms. (normal 74 grms.). El derecho tiene 3 lóbulos, y el izquierdo 2. Exteriormente no se aprecian cambios de importancia. Al corte escapa moderada cantidad de líquido espumoso transparente, especialmente de los lóbulos inferiores. El parénquima es de color rosado y muestra congestión.

Bazo:

Pesa 7 grms. (normal 8 grms.). Tiene el tamaño y la forma habituales. Exteriormente no se aprecian cambios. Al corte se observa una pulpa esplénica de color rojo y vinoso, en la cual es poco aparente la arquitectura y que tiene la consistencia habitual. La arteria y la vena esplénica no presentan cambios.

Hígado:

Pesa 170 grms. (normal 140 grms.). Está moderadamente aumentado de tamaño y de peso. El borde anterior es agudo y exteriormente no se aprecian cambios. Al corte se observa un parénquima moderadamente congestionado, que presenta la consistencia habitual.

Vías biliares:

La vesícula tiene aproximadamente 10 cc. de bilis espesa, de color verde oscuro. El cístico, el hepático y el colédoco son permeables, y tienen la disposición habitual. La arteria hepática y la vena porta no presentan alteraciones.

Páncreas:

Tiene el tamaño, la forma y la posición habituales. Al corte no se aprecian anomalías, y la consistencia del parénquima es la corriente.

Tubo digestivo:

La lengua es moderadamente saburral. La laringe presenta restos de material alimenticio de color blanco. El esófago no muestra cambios. El estómago contiene abundante cantidad de leche, pero no hay anomalías. El duodeno, el yeyuno-íleon, el colon, el apéndice y el recto tampoco dejan ver alteraciones.

Cápsulas suprarrenales:

Pesan 4 grms., en conjunto. Tienen el tamaño, la forma y la posición habituales. La superficie de sección muestra una corteza amarilla, bien conservada.

Pulmones:

Los cortes muestran abundante líquido de edema dentro de los alvéolos y marcada congestión del parénquima.

Sistema génito-urinario:

Riñones: Ppesan, en conjunto, 18 grms. (normal: 21 grms.).

Tienen el tamaño y la forma habituales. La cápsula se desprende fácilmente dejando al descubierto una superficie con marcada lobulación fetal. Al corte se aprecia congestión, especialmente de las pirámides.

La pelvis, los uréteres y la vejiga no muestran cambios. Los testículos tienen el aspecto corriente, en relación con la edad.

Tiroídes:

Pesa 3 grms. (normal: 2 grms.).

Tiene el tamaño, la forma y la posición habituales. Al corte no se aprecian alteraciones.

Timo:

Pesa 5 grms. (normal 9 grms.). Es pequeño. Al corte no se aprecian alteraciones.

Medula ósea:

Cortes tomados de varias vértebras lumbares muestran una medula ósea de aspecto normal.

DESCRIPCION MICROSCOPICA

Se practicaron cortes de: corazón, pulmones, bazo, hígado, cápsulas suprarrenales, riñón y testículo.

Corazón:

Se aprecia abundante exudado fibrinoso en el pericardio, acompañado de infiltración por polinucleares y linfocitos; la serosa se halla engrosada y presenta marcada congestión. En algunos sitios está cubierta por piel extensamente necrosada.

El miocardio también está congestionado; no hay alteraciones de importancia en el endocardio.

Pulmones:

Los cortes muestran abundante líquido de edema dentro de los alvéolos y marcada congestión del parénquima.

Bazo:

Existe congestión de la pulpa roja, y se observan varios focos de hematopoyesis.

Hígado:

Hay marcada congestión de predominio central. También se observan algunos focos de hematopoyesis.

Cápsulas suprarrenales:

Se observa congestión marcada, especialmente en la reticular y la medular.

Riñón:

Hay marcada congestión en la cortical, especialmente de los glomérulos y en la medula.

Testículo:

Existe marcada congestión de los vasos del estroma. El epidídimo no muestra otros cambios fuera de congestión. Los vasos del cordón se hallan dilatados e ingurgitados por una gran cantidad de sangre,

RESUMEN

Niño recién nacido, con ectopia y múltiples malformaciones congénitas del corazón.

Dr. Carlos Peña.

Bogotá, abril 2 de 1957.

Dr. Egon Lichtenberger.

COMENTARIO Y RESUMEN DE CASOS PUBLICADOS

El término de Ectopia Cordis se ha usado para describir las anomalías en las cuales el corazón no se encuentra en la caja torácica. Este defecto congénito es muy raro, y hasta 1953 se habían descrito 147 casos (véase tabla Nº 1).

Seguramente, la mayoría de los casos han sido reportados, ya que se trata de una anomalía extremadamente infrecuente, pero muy llamativa. La primera descripción de que se tenga noticia, según Blatt y Zeldes, se atribuye a Haller o Martínez¹, ambos casos reportados en 1706. Weese, en 1818, fue el primero en aventurarse por una clasificación, y empleó los términos de:

1. Ectopia Cordis cum sterni fissura.
2. Ectopia Cordis supratorácica, y
3. Ectopia Cordis subtorácica.

Townsed, en 1833, usó la terminología de:

1. Corazón cervical o torácico.
2. Corazón pectoral con fisura del esternón, y
3. Corazón abdominal con un defecto en el diafragma.

Según Byron², un cuarto tipo debía agregarse, el torácico abdominal, del cual describió un caso en 1953, agregando 14 más que pudo encontrar en la literatura médica. En 9 casos no fue posible clasificar la localización de la ectopia (James W. Mayor)³. En 81 casos fue torácica; en 38, abdominal; en 4, cervical. De los primeros 52 casos colecionados por Blatt y Zeldes, 19 infantes eran prematuros, 16 a término; en 17 el período de gestación no se reportó. De éstos, 11 eran recién nacidos, 13 vivieron menos de 24 horas, 11 vivieron de 1 a 7 días, 3 vivieron de 8 a 30 días, y 8 vivieron un año o más. La duración de la vida en tres casos no se reportó. El último caso reportado se refiere a un niño que fue sometido a cirugía plástica en el Guy Hospital⁴ en 1953, a la edad de tres años, con buen resultado, y aparentemente sin lesión intracardíaca. El último dato se refiere a junio de 1955, y parece que lleva una vida activa y está desarrollándose normalmente.

El pronóstico, como es obvio, depende de la localización de la Ectopia y de la asociación de anomalías cardio-vasculares. Es más reservado en los casos con ectocardia cervical. La duración más larga

en los casos con ectocardia toracoabdominal fue de 4 meses. Todos los niños que han vivido más de un año fueron de localización abdominal. El caso más interesante fue reportado por Deschamps⁵, quien describió una autopsia de un viejo soldado que murió de una nefritis supurativa. El riñón izquierdo no se encontró, y en su lugar se descubrió el corazón en su saco pericárdico. Los vasos atravesaban el diafragma a través de un pequeño orificio.

Muchos tienen anomalías asociadas, la mayoría cardíacas; Greig, en 1926 (citado por Blatt y Zeldes), en 38 casos de la literatura médica, informa que dos pacientes tenían corazón trilocular; tres, bilocular; seis, dos venas cavae superiores, y cuatro, anomalías múltiples.

En cuanto se relaciona con el electro-cardiograma, los hallazgos no han sido significativos. Lintgen encontró sólo ligeras variaciones en el ritmo. Puddu y Campanella hicieron estudios sobre la dirección y velocidad de los impulsos eléctricos en varios puntos de las aurículas y ventrículos. En el caso de Bloch⁶ (1927), el único comentario que el ECG mostraba era un ritmo normal de 130. Kellet⁷, en 1936, empleando la derivación standard D2 encontró que cuando se aplicaba frío sobre la superficie de los ventrículos había un cambio en las deflexiones. En 1938, Barlow⁸, demostró que el mecanismo de conducción a través del corazón era normal, pero alterado a través del cuerpo; no se obtuvieron deflexiones con las derivaciones convencionales. En 1941, Maurice L. Blatt pudo tomar 4 trazos en el curso de los dos meses de supervivencia de un caso de Ectopia Cordis abdominalis. A la edad de dos días el ECG fue reportado como normal para su edad. A las tres semanas y media el ECG mostraba un ritmo con mecanismo sinusal, ondas P muy anchas y altas; ligera desviación del eje a la derecha, onda T en D1 isoelectrica, complejos QRS mellados en todas las derivaciones. Intervalo PR prolongado, frecuencia de 84. A la autopsia se encontraron anomalías cardíacas múltiples.

La génesis de la Ectopia Cordis no ha podido ser explicada plenamente, aunque existen varias hipótesis. Se ha sugerido que pueda deberse a un defecto de cierre de la línea media de las paredes del cuerpo del embrión. Una segunda sugestión es de que en Ectopia Cordis torácica y abdominal un desarreglo precoz del mesocardio vascular pueda producir una fijación inapropiada del corazón y ser un factor de desplazamiento.

La corrección quirúrgica, como vimos antes, se ha intentado en varias ocasiones. En este caso no pudo realizarse por la rápida muerte del niño. Cutler y Wilens, en 1925⁹, colocaron el corazón en la cavidad torácica y se cubrió con colgajos de piel, pero las suturas tuvieron que ser liberadas, porque se produjo un trastorno severo del ritmo cardíaco. En 1947, John F. Burton¹⁰ tuvo éxito en la corrección de dos casos, uno de defecto congénito del esternón, con Ectopia Cordis parcial, que sobrevivió (edad tres años). El segundo caso, de 12 años, con un defecto de los dos tercios superiores del esternón, que permitía la excursión parcial del corazón fuera del tórax, en cada diástole. Fue operado con éxito y estaba en buenas condiciones en 1948. En estos casos (aunque la literatura no lo menciona claramente) no había anomalías intracardíacas asociadas.

RESUMEN

Se describe el caso de un niño con Ectopia Cordis, posiblemente el 148º de la literatura médica mundial, de tipo torácico, que sobrevivió cinco días. Se describe la autopsia y, especialmente, las anomalías cardiovasculares, consistentes en hipoplasia del ventrículo izquierdo, transposición de grandes vasos, aplasia de la válvula mitral, comunicación interauricular, comunicación interventricular, hipoplasia de la arteria pulmonar, fusión en un tronco y desembocadura de las venas pulmonares en el tabique interauricular. Aplasia del apéndice xifoides, etc.

Se hace un resumen estadístico de los casos publicados hasta ahora, de los intentos quirúrgicos, etc.

DISTRIBUCION POR LOCALIZACION DEL DEFECTO
(TABLA N° 1) (1706-1953) - SEGUN JAMES W. MAJOR

Localización	Número
Torácico	81
Abdominal	38
Toracoabdominal, combinado	15
Cervical	4
No clasificados	9
Total	147

BIBLIOGRAFIA

Ectopia Cordis.

- 1 MAURICE L., BLATT (Chicago), y MARY, ZELDES (Muskogee, Okla.). "Ectopia Cordis, report of case and review of literature". *Am. J. Dis. Child.* 63: 515, marzo, 1942.
- 2 FRANCIS, BYRON (Ann Arbor, Mich.). "Ectopia Cordis, report of a case with attempted operative correction". *J. Thor. Surg.* Oct., 1948.
- 3 JAMES W., MAJOR (Willimantic, Conn.). "Thoracoabdominal Ectopia Cordis, report of a case successfully treated by surgery". *Journal of Thoracic Surgery*, sept., 1953.
- 4 SCOTT, G. W. "Ectopia Cordis, report of a case successfully treated by operation". *Guy's Hospital Reports*, 1955. London, 104¹. Pag. 55-56.
- 5 DESCHAMPS, citado por Blatt y Zeldes
- 6 BLOCH, SOPHIE. "A case of Ectopia Cordis Pectoralis". *Zentralblatt für Gynakologie*, 51: 625-626, marzo 5, 1927.
- 7 G. E. KELLET. *Arch. Dis Child.* 11: 205, agosto, 1936. "Ectopia Cordis Cum Sterni Fissura".
- 8 RALPH N., BARLOW—St. Louis, Mo. "Ectopia Cordis Cum Sterni Fissura, a case Study". *J. Pediatrics*, 12: 58, enero, 1938.
- 9 CUTLER, G. D.—1925. *Am. J. Dis. Child.* 30: 76.
- 10 JOHN F., BURTON (Oklahoma City). "Method of Correction of Ectopia Cordis". *Arch. Surg.* 54: 79. enero, 1957.